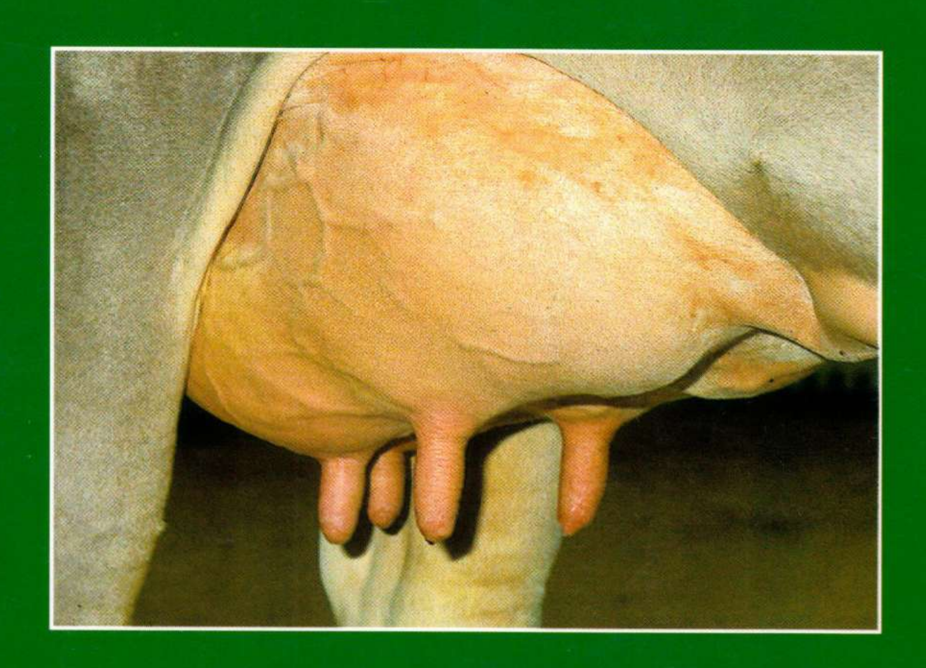
manuel pratique

ACCIDENTS ET MALADIES DU TRAYON



Sous la direction de J.-M. Gourreau

Editions France Agricole

manuel pratique

Éditions France Agricole



ACCIDENTS ET MALADIES DU TRAYON

Sous la direction de J.-M. Gourreau



8 cité Paradis
75493 Paris Cedex 10

PRÉFACE DE L'ÉDITEUR

Quelle est la différence entre un grain de sable et un trayon ?

Réponse : à l'image du grain de sable qui peut bloquer une énorme machine très complexe, le trayon, organe dont dépend l'écoulement du lait, peut compromettre, par son mauvais état, tous les efforts et investissements réalisés en amont : génétique, alimentation, installations, bâtiments, etc.

La littérature zootechnique abonde d'ouvrages sur les mammites mais, curieusement, la pathologie spécifique du trayon n'a jamais été abordée de façon exhaustive. Cet ouvrage est donc "le chaînon manquant" de cette littérature. De plus, il établit un lien entre les travaux qui traitent de la mamelle et ceux qui concernent la traite mécanique, en ouvrant sur ce dernier point, de nouvelles pistes.

Le taux de "cellules", problème central et hantise de tout éleveur laitier, a des conséquences financières graves lorsqu'il est au-dessus des normes admises (réfactions de prix, pertes sèches de production, mise à la réforme anticipée des animaux à risque,...). Il peut, dans les cas extrêmes, entraîner la radiation du producteur de sa structure de collecte.

Depuis une quarantaine d'années, les programmes successifs de lutte contre les mammites ont toujours eu pour cible l'agent causal, soit à l'extérieur de la mamelle (hygiène de l'environnement et de la traite, trempage des trayons), soit à l'intérieur de la mamelle (tarissement médicamenteux). Les opérateurs ont sous-estimé le passage des germes de l'extérieur vers l'intérieur, notamment lorsque les systèmes de traite mécanique sont mal maîtrisés et qu'ils peuvent provoquer de graves lésions du trayon et de son canal. Ce qui conduit à générer des mammites et des taux cellulaires élevés.

Enfin, actuellement, on observe sur les trayons une pathologie surtout virale, à transmission très rapide, favorisée par les conditions environnementales : taille des bâtiments, grands troupeaux, difficulté de la maîtrise de l'hygiène.

C'est dire l'importance pour les producteurs de lait de ce nouvel ouvrage, "ACCIDENTS ET MALADIES DU TRAYON", réalisé par Jean Marie-Gourreau et l'équipe de vétérinaires enseignants et praticiens qu'il a su rassembler.

Patrice MULLER
EDITIONS FRANCE AGRICOLE

RÉDACTION

Auteurs :
Laurent Arfi, Docteur Vétérinaire, conseiller technique; Laboratoires Upjohn – Paris La Défense, (*Le canal du trayon : son rôle barrière*).

Pierre Brouillet, Docteur Vétérinaire, Président du Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes, Vice-Président du Groupement Technique Vétérinaire de l'Ain, Président de la commission mammites et qualité du lait de la S.N.G.T.V., (*Le trayon : carrefour des microbes; Logement des vaches laitières; Pathologie du trayon et qualité du lait*).

Georges Coussi, Docteur Vétérinaire, Président du Groupement Technique Vétérinaire du Doubs, membre de la commission mammites et qualité du lait de la S.N.G.T.V. (*Données générales; Hygiène du trayon*).

Francis Fiéni, Docteur Vétérinaire, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes, chaire de Pathologie de la reproduction (*Chirurgie du trayon*).

Jean-Marie Gourreau, Docteur Vétérinaire, Maître de recherches, épidémiologiste au CNEVA Alfort (Coordination générale de l'ouvrage; *Données générales; Pathologie du trayon*).

Jean-François Lacombe, Docteur Vétérinaire, expert judiciaire près de la cour d'appel de Caen, membre de la commission mammites et qualités du lait de la S.N.G.T.V. (*Anatomie; Pathologie liée à la machine à traire*).

Luigi Pauluzzi, Docteur Vétérinaire, ex-assistant à la faculté de médecine vétérinaire de Milan, ex-directeur du consortium vétérinaire de Gemona del Friuli (Italie), (*Anatomie; Pathologie du trayon*).

François Simonin, Docteur Vétérinaire, (*Chirurgie du trayon*).

Remerciements :
Pierre-Emmanuel Radigue, Docteur Vétérinaire, (*Thélite nodulaire tuberculoïde*).

ISBN 2-85557-022-0

AVERTISSEMENT AU LECTEUR

Les affections du trayon peuvent avoir deux origines : des causes intrinsèques, c'est-à-dire propres au trayon, et d'autres, extrinsèques, à l'origine de maladies générales ayant des répercussions sur cet organe.

N'ont été développées dans cet ouvrage que les affections propres au trayon, celles associées à une maladie générale n'étant traitées que dans leurs grandes lignes, en insistant toutefois sur les moyens permettant leur diagnostic différentiel.

Par ailleurs, du fait de l'intensification des échanges internationaux, ont également été développées des affections exotiques susceptibles d'apparaître un jour dans notre pays.

Enfin, c'est volontairement que le lecteur ne trouvera pas de bibliographie en fin de volume pour ne pas alourdir le manuel.

SOMMAIRE

DONNÉES GÉNÉRALES

PATHOLOGIE DU TRAYON

PATHOLOGIE LIÉE À LA MACHINE À TRAIRE

CHIRURGIE DU TRAYON

HYGIÈNE DU TRAYON

INTRODUCTION

LE TRAYON : CARREFOUR DES MICROBES

Dans l'amélioration de la qualité du lait chez le producteur, il est désormais incontestable que le trayon de la vache laitière joue un rôle fondamental et l'expérience montre qu'il peut être le principal facteur limitant dans un grand nombre d'élevages à problèmes.

Une enquête menée par la SNGTV (Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires) et Filière Blanche au cours de l'hiver 1994 a montré que plus de 50 % des élevages présentent des taux trop élevés de pathologies du trayon ou de mamelles mal conformées prédisposant à ces pathologies (voir tableau 1).

L'élaboration du lait par une mamelle saine est donc un préalable et le trayon, en particulier l'intégrité de son canal, représente la défense la plus efficace mais aussi la plus fragile contre l'infection mammaire; cet organe est une étape obligatoire sinon très importante dans le processus de développement des mammites de réservoir ainsi que des mammites dites d'environnement, avec toutes leurs conséquences sur la présence de *leucocytes*.

L'hygiène du trayon lors de la traite, l'intégrité ou l'infection de sa peau et de son canal sont des facteurs de risque très importants pour la contamination bactériologique du lait. Si, grâce à la maîtrise de l'hygiène du matériel de traite, l'amélioration de la qualité bactériologique du lait a été considérable ces dernières années en ce qui concerne la *flore totale* (flore mésophile aérobie revivifiable), on constate aussi que l'on plafonne dans un grand nombre d'élevages dans le domaine de la contamination du lait par les *spores butyriques* et, surtout, par les *flores pathogènes*.

C'est dans les productions au lait cru que la contamination du lait prend toute son importance et l'étape trayon est un passage obligé pour les principaux germes pathogènes :

- des *staphylocoques dorés* présents dans les lésions de la peau ou du canal du trayon qui peuvent contaminer directement le lait au moment de la traite ou induire des mammites cliniques et, surtout, subcliniques, qui seront elles-mêmes sources importantes de contamination,
- des *Listeria*, *coliformes* ou *salmonelles* transmis au lait lors d'une traite insuffisamment hygiénique; le trayon est alors le relais entre l'environnement de la vache et le lait.

Ainsi, le trayon peut vraiment être qualifié de *Carrefour des microbes*, à la croisée de la contamination du lait et de l'infection de la mamelle.

Partant de ces considérations, il nous a paru important de faire le point sur les connaissances concernant la pathologie du trayon, sur l'étiologie de ses lésions et sur l'hygiène et la technique de la traite.

Œuvre collective, cet ouvrage n'est ni une encyclopédie ni un recueil de recettes. Nous avons voulu toutefois apporter un certain nombre d'éléments cliniques et épidémiologiques largement illustrés qui permettront de préciser le diagnostic en particulier l'origine de ces affections (microbiennes, traumatiques, altérations dermatologiques consécutives à la traite...) afin d'adapter les mesures préventives et curatives qui s'imposent.

Enfin, nous espérons que, dans l'avenir, l'évolution de la réglementation concernant les produits d'hygiène de la traite, obligera les fabricants à fournir davantage de précisions sur leur composition et sur leur efficacité (bactéricide, virucide, sporicide, dermatologique, filmogène...) car nous sommes persuadés que l'utilisation raisonnée de ces produits, matin et soir, à chaque traite, apportera beaucoup dans la maîtrise des affections du trayon et de l'hygiène du lait.

Mamelles décrochées : 12,5 %		
(1)	**(2)**	**(3)**
< 10 %	47	51,1 %
10 - 20 %	28	30,4 %
> 20 %	17	18,5 %
Lésions du corps du trayon : 14,2 %		
(1)	**(2)**	**(3)**
< 10 %	46	50 %
10 - 20 %	18	19,6 %
> 20 %	28	30,4 %
Lésions de l'extrémité du trayon : 9,33 %		
(1)	**(2)**	**(3)**
< 10 %	62	67,4 %
10 - 20 %	16	17,4 %
> 20 %	14	15,2 %

(1) Pourcentage des vaches présentant le critère
(2) Nombre de troupeaux dans les différentes classes
(3) Pourcentage de troupeaux dans les différentes classes

Tableau 1. Répartition des pathologies externes de la mamelle et du trayon constatées dans une enquête concernant 92 troupeaux.

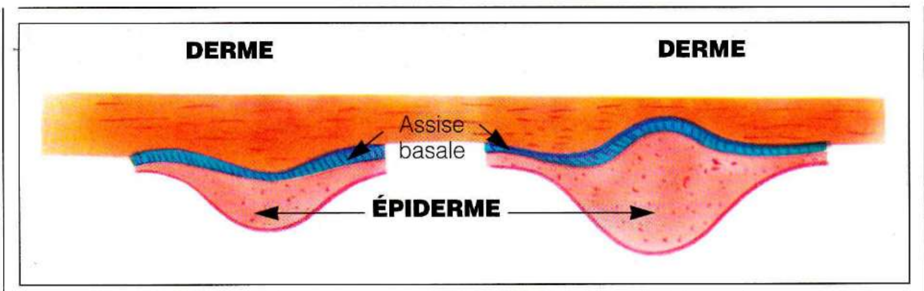


Figure 1. Bourgeon mammaire primaire, (d'après Barone).

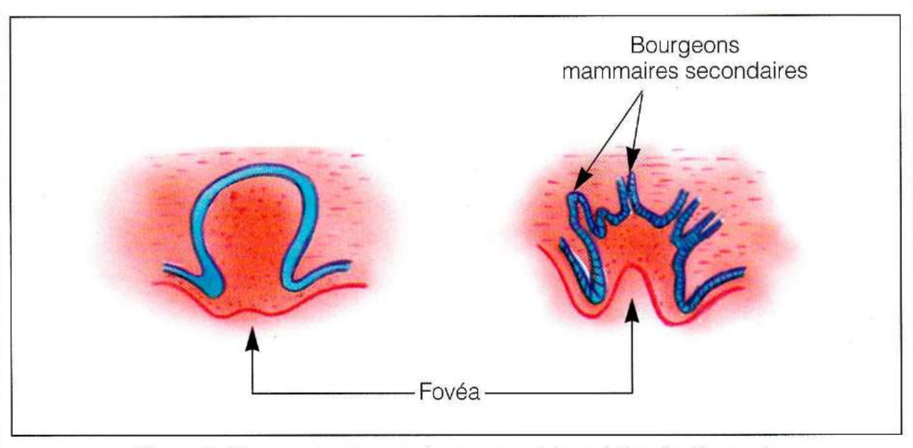


Figure 2. Bourgeons mammaires secondaires, (d'après Barone).

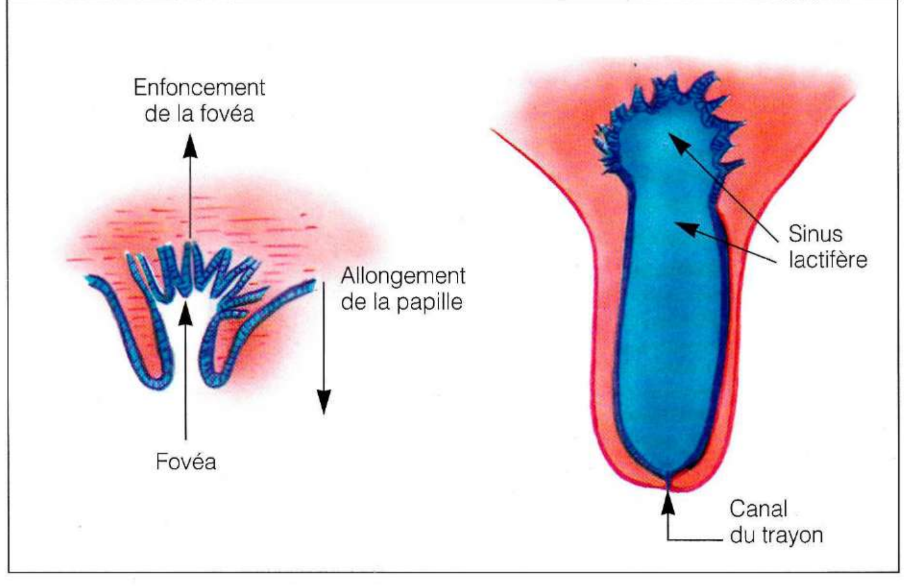


Figure 3. Formation du trayon, (d'après Barone).

Données générales

EMBRYOLOGIE ET DÉVELOPPEMENT DE LA MAMELLE ET DU TRAYON

L'embryologie du trayon ne peut être séparée de celle de la mamelle. Le développement des mamelles comporte deux phases :
– une phase **anhormonale** qui, débutant pendant la période fœtale, se poursuit jusqu'à la naissance pour rester en l'état jusqu'à la puberté ;
– une phase **hormonale** qui, à la puberté, voit se former les alvéoles et les canaux mammaires. Cette phase hormonale connaît des périodes d'activité intense liées à la sécrétion des hormones de la reproduction.

DÉVELOPPEMENT ANHORMONAL *IN UTERO* (ISOMÉTRIQUE)

Très tôt, chez le fœtus, de chaque côté du corps, en partie inférieure, de la région inguinale à la région axillaire, se forment deux **crêtes mammaires**. Ce sont des replis de l'ectoderme sur lesquels on voit apparaître des nodules qui constituent **les bourgeons mammaires primaires** (chacun sera à l'origine d'une mamelle) (voir figure 1). Ces bourgeons mammaires primaires se développent surtout en profondeur, en envoyant des ramifications dans le tissu sous-jacent.
A ce stade du développement, la crête mammaire disparaît entre les nodules, tandis que certains d'entre eux disparaissent à leur tour pour ne laisser subsister que les mamelles propres à l'espèce, à savoir 4 mamelles inguinales chez la vache (cependant, l'embryologie étant parfois mise en défaut, il n'est pas rare d'observer des trayons surnuméraires chez des génisses, trayons parfois en relation avec leur propre "quartier").
Les ramifications de ces bourgeons primaires, constituées d'invaginations épithéliales, se creusent en leur centre pour donner des canaux : ce sont les **bourgeons mammaires secondaires** qui vont poursuivre leur allongement et se diviser en ébauches de conduits puis en alvéoles mammaires (voir figure 2).
Tandis que le développement des bourgeons primaires s'effectue en profondeur, en surface s'installent la kératinisation et la dégénérescence qui préludent à la formation d'une dépression circulaire : **la fovéa** dans laquelle aboutissent les conduits des futures glandes mammaires. Selon Pauluzzi, elle est percée de 10 à 15 orifices de petit diamètre. Chez la vache, la fovéa est portée par une petite élévation qui soulève l'épithélium : c'est l'ébauche de la **papille mammaire**, futur mamelon ou tétine. Cet ensemble verra son développement reprendre à la puberté mais, dans cette espèce, se produit une évolution particulière : la papille se développe beaucoup plus que chez les autres animaux (non ruminants), s'allongeant en face de chaque bourgeon primitif, tandis que celui-ci s'enfonce profondément pour se creuser en **sinus lactifère** (voir figure 3). La fovéa se trouve ainsi située au fond d'un sinus profond, communiquant avec l'extérieur par un conduit unique, de grand diamètre, porté par une papille allongée : **le trayon**.
Le trayon est donc, en quelque sorte, un bec verseur qui va collecter le liquide provenant d'une multitude de petits canaux lactifères. Ce liquide, le lait, – produit, selon les individus, en plus ou moins grande quantité – sera contraint de passer par un seul et même orifice : **le canal du trayon**. Cette exclusivité va expliquer son histologie, son anatomie, sa physiologie, ainsi qu'une partie de sa pathologie.

DÉVELOPPEMENT HORMONAL À PARTIR DE LA PUBERTÉ (HYPERMÉTRIQUE)

Alors que les bourgeons mammaires secondaires reprennent leur prolifération, les canaux continuent à se creuser et à se ramifier pour aboutir à des alvéoles, tandis que, dans la fovéa, chacun débouche par un ostium. Les tissus conjonctifs et adipeux accroissent de façon importante leur développement. Les quatre quartiers augmentent de volume. A ce stade, l'alimentation (surtout le G.M.Q. obtenu) joue un grand rôle dans le développement de la future mamelle.

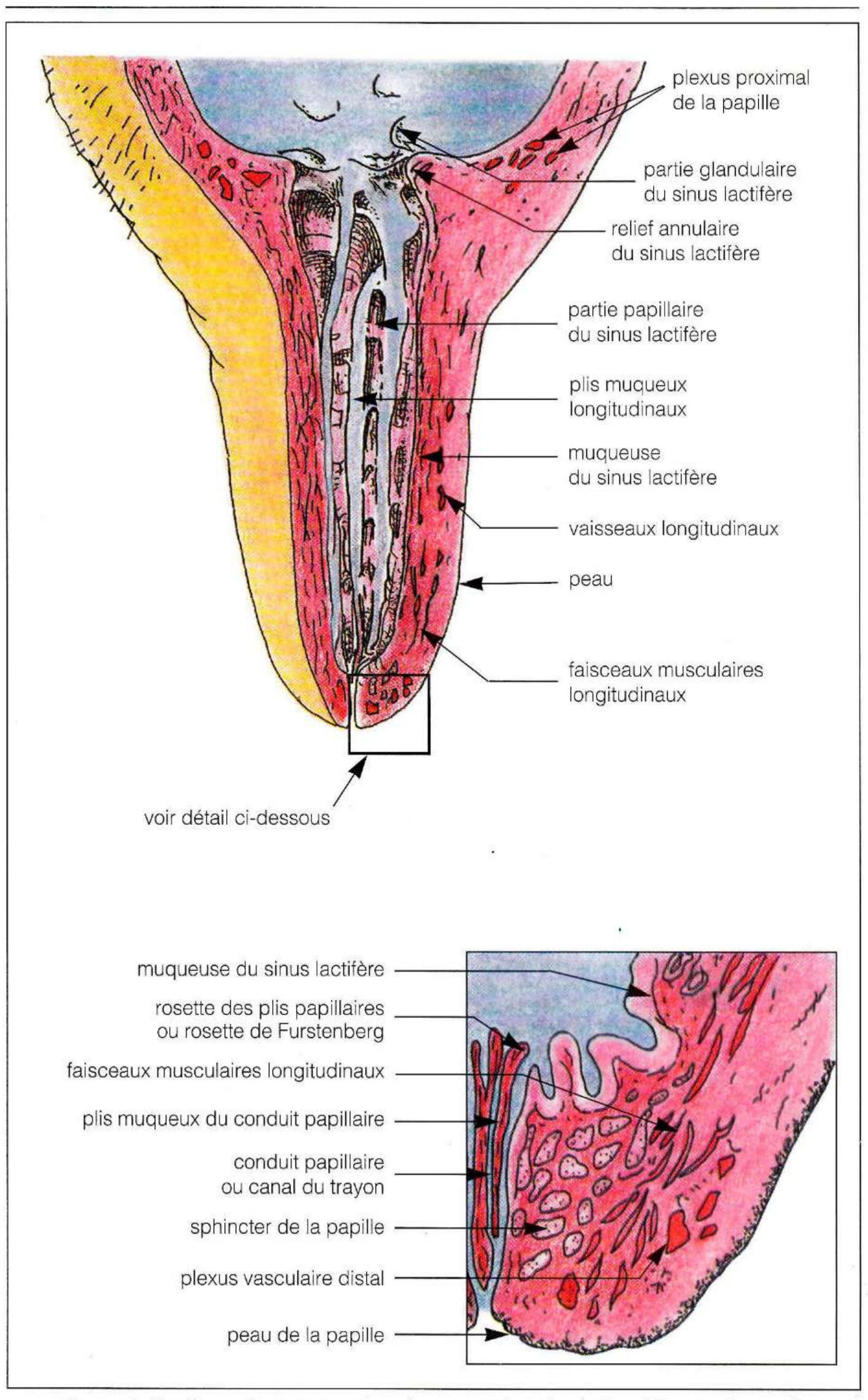


Figure 4. Conformation et structure du trayon chez la vache, (d'après Barone).

(N.B. : une mamelle est constituée d'une glande mammaire débouchant sur un trayon; en élevage, on a coutume d'appeler "mamelle" l'ensemble des quatre quartiers).

DÉVELOPPEMENT HORMONAL EN COURS ET EN FIN DE GESTATION

Sous l'action des hormones de la reproduction, principalement des œstrogènes et de la progestérone, le volume de la mamelle va augmenter au cours de la gestation, tandis qu'à l'intérieur, les alvéoles se creusent et vont progressivement se tapisser de lactocytes.
La circulation sanguine s'accroissant, une congestion, parfois accompagnée d'œdème, s'installe. Parallèlement, le trayon s'allonge un peu mais sa structure ne subit pas de changement. La mamelle n'atteint son développement complet qu'au cours de la première gestation. Les hormones sexuelles femelles vont chacune avoir un rôle bien spécifique :
– les œstrogènes d'origine ovarienne puis fœto-placentaire, et dont le taux augmente jusqu'à la veille de la mise bas, favorisent la ramification des bourgeons mammaires secondaires en un réseau canaliculaire très dense,
– la progestérone, sécrétée au début par le corps jaune puis, par la suite, par le placenta, sera à l'origine de la différenciation de l'extrémité des canalicules en petits renflements glandulaires : les **acini** ou **alvéoles glandulaires**. L'épithélium, formé de **lactocytes**, s'hypertrophie du fait de l'accumulation de produits de sécrétion dont l'apparition dans la lumière alvéolaire va constituer le **colostrum**. L'augmentation du volume de la mamelle est accompagnée d'un accroissement important de la circulation sanguine, à l'origine d'une reprise, parfois spectaculaire, de la croissance des trayons qui deviennent turgescents, chauds et, dans certains cas, œdématiés. Quant à l'œdème des trayons, il semble lié à des surcharges azotées d'origine alimentaire mais il semble aussi répondre à des critères génétiques "familiaux". ■

ANATOMIE, STRUCTURE ET CONFORMATION DU TRAYON

Le trayon ou papille mammaire est occupé, en grande partie, par le **sinus lactifère** qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire. Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire : **le canal du trayon.**
La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses; cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité.
L'épithélium cutané est constitué de plusieurs couches : de l'intérieur à l'extérieur, on distingue (voir figure 5) :
Le Stratum basale ou ***Stratum germinativum***, constitué de *cellules germinatives*. Sa substance fondamentale est riche en polysaccharides et contient des *kératinocytes* et des *mélanocytes*. Les cellules sont petites, prismatiques, irrégulières et fixées à la membrane basale par les *hémidesmosomes* (voir figure 8).
Les cellules germinatives occupent une position importante à la limite de deux tissus : conjonctif et épithélial, et sont le siège d'échanges nutritionnels, physicochimiques, parfois pathologiques. Elles sont souvent le point de départ de diverses dermatoses.
Le Stratum spinosum ou ***couche de Malpighi*** est constitué de six à huit couches de cellules; c'est l'épiderme proprement dit, vivant et coloré, au sein duquel se trouvent des terminaisons nerveuses. Les cellules, de forme irrégulière, sont reliées entre elles par les *tonofilaments*, qui ont, au microscope, l'aspect d'épines.
Le Stratum granulosum n'est formé que de 2 à 5 couches de cellules, siège de modifications importantes. Dans tout le parenchyme sont présents des *grains de kératohyaline*.
La dégénérescence cornée ou kératinisation débute à ce niveau : les cellules s'aplatissent, deviennent fusiformes et perdent leur noyau. Des *tonofibrilles* sont encore présentes; elles jouent un rôle important dans le maintien des liaisons de l'épithélium. Ces cellules sont reliées entre elles par des *desmosomes*.

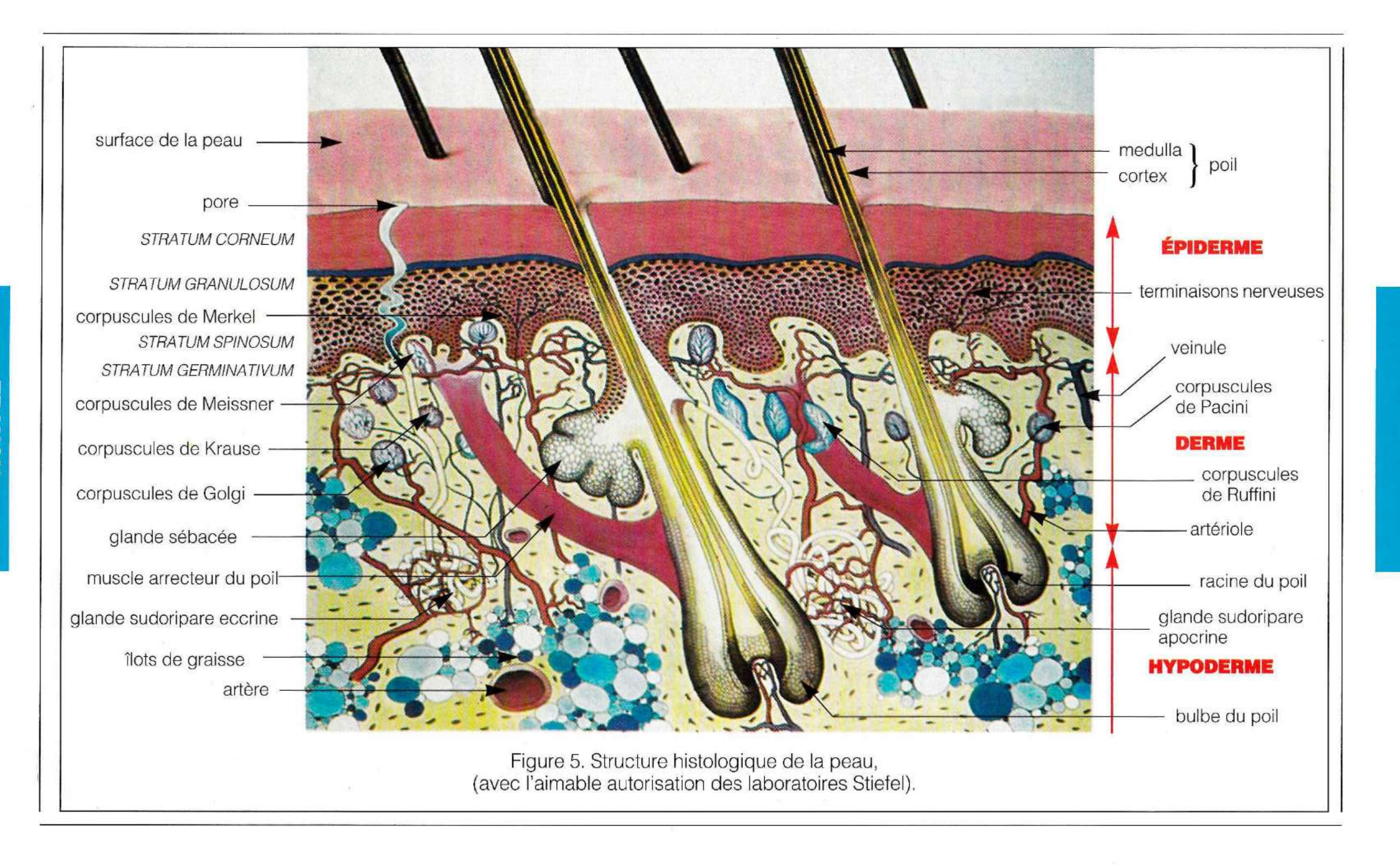


Figure 5. Structure histologique de la peau,
(avec l'aimable autorisation des laboratoires Stiefel).

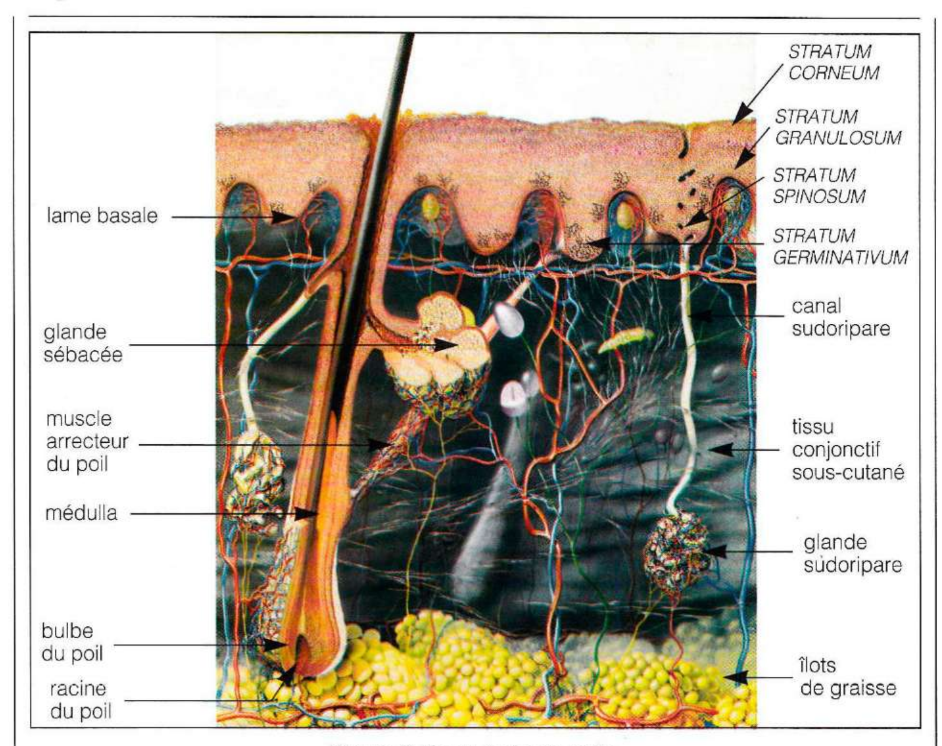


Figure 6. Peau de la mamelle,
(avec l'aimable autorisation des laboratoires Lipha-Santé).

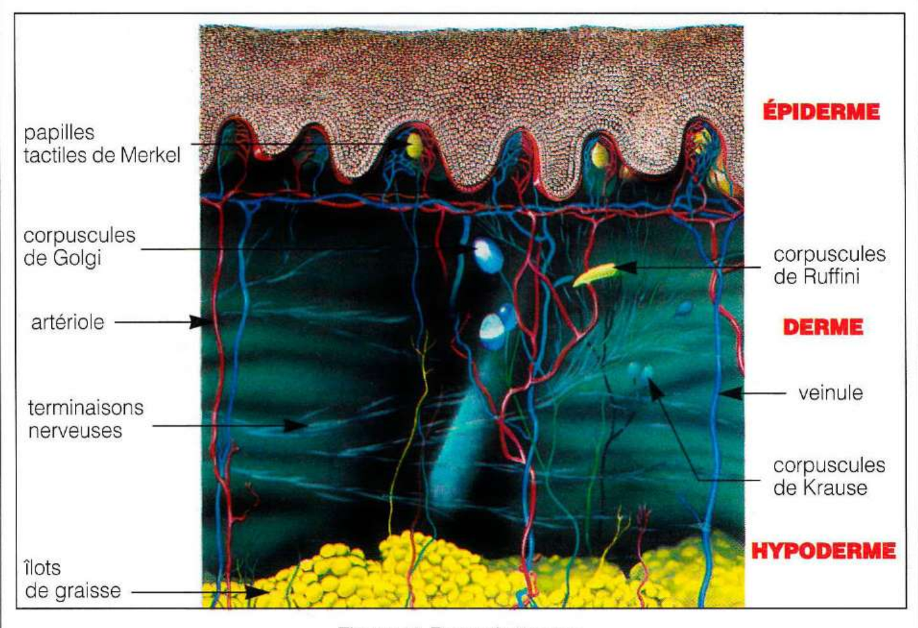


Figure 7. Peau du trayon,
(dessin réalisé d'après l'illustration de V. Rybaltchenko pour Amycor (Lab. Lipha-Santé).

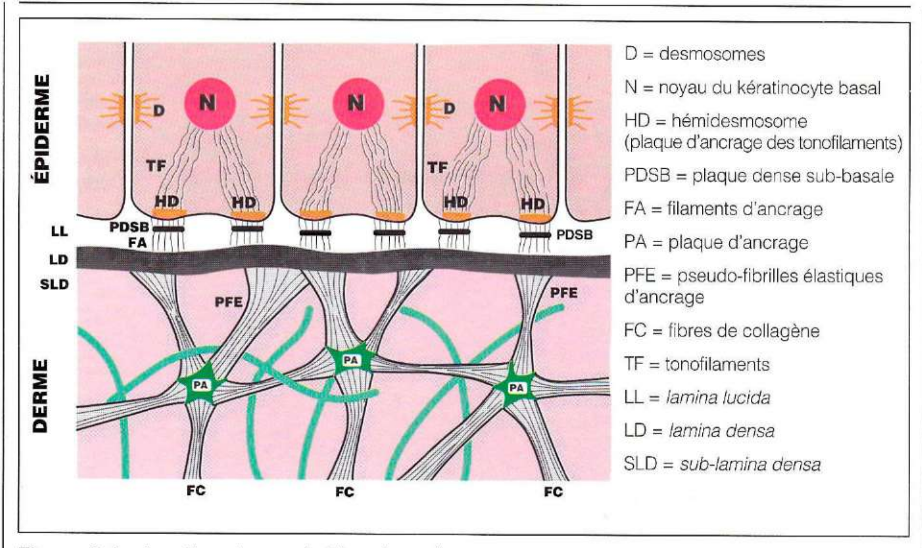
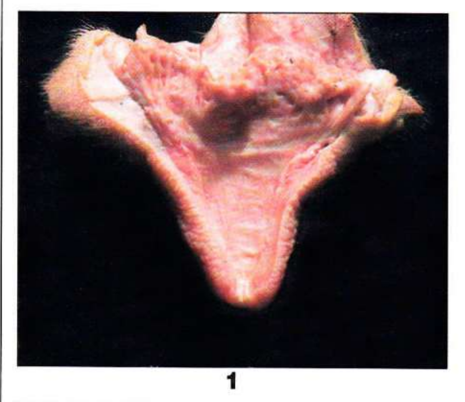
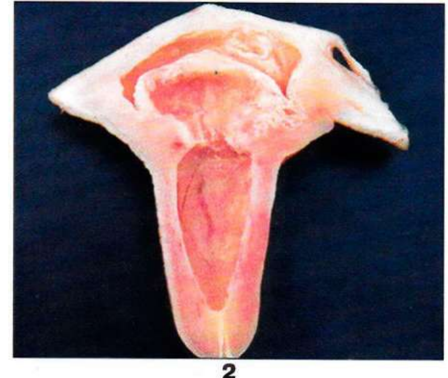


Figure 8. La jonction dermo-épidermique (ou membrane basale) assure, avec les desmosomes, la résistance de la peau, la première en ancrant solidement l'épiderme au derme, et les seconds, en liant les kératinocytes entre eux. La jonction dermo-épidermique représente l'interface entre l'épiderme et le derme, et son but principal est d'assurer d'une part une bonne adhérence de l'épiderme au derme et, d'autre part, la cicatrisation. C'est également une barrière tant physique que chimique, permettant de résister aux forces de traction cutanées externes. Elle est formée par un réseau complexe macromoléculaire de 100 nm d'épaisseur, lieu de stockage de plusieurs cytokines (facteurs de régulation peptidique). Son altération entraîne un clivage dermo-épidermique responsable de maladies bulleuses comme les brûlures ou les épidermolyses bulleuses (voir page 187).



1



2

1 Section longitudinale d'un trayon (frais). On note bien de haut en bas les canaux et le sinus galactophores, le repli de la muqueuse, le plexus vasculaire proximal, quelques plis transversaux du sinus papillaire qui se termine par un conduit papillaire évident.

2 Section longitudinale d'un trayon congelé, aussitôt après l'abattage de l'animal, qui met bien en évidence macroscopiquement les diverses structures anatomiques du trayon.

Le Stratum lucidum, très mince, n'est formé que de quelques cellules aplaties constituées par un substrat lipidique. Il agit surtout comme zone de régulation des échanges hydriques.

Le Stratum corneum (on lui associe souvent le ***Stratum lucidum***) est formé d'un grand nombre de couches de cellules plates, hexagonales, dépourvues de noyau (leur dégénérescence est totale). Elles contiennent des substances lipidiques et protidiques en cours de migration de l'épiderme vers le derme.

Le ***Stratum corneum*** peut recueillir l'eau extérieure ou être hydraté à partir du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. A sa surface, un réseau compact de filaments de lipides et de kératine orientés parallèlement les uns aux autres forme une barrière efficace contenant de 20 à 25 % d'eau et 20 % de lipides. L'ensemble est recouvert par un film hydro-lipido-protéique.
(N.B.) Dans les autres espèces animales la présence de glandes sudoripares apporte, dans la partie hydrosoluble, des ions minéraux, des acides et des acides aminés assurant le maintien d'un pH acide, à la fois antifongique et antibactérien, tandis que les glandes sébacées apportent des glycérides et des acides gras libres.
L'épaisseur du *Stratum corneum* est sous la dépendance directe des contraintes mécaniques qui lui sont imposées, tout particulièrement de la traite.
Au-dessous, le derme est formé de deux couches riches en fibres collagènes et élastiques. Au contact de l'épiderme, au niveau de la membrane basale, le ***Stratum papillare*** est constitué de crêtes hérissées de papilles et renferme un entrelacement fin de fibres de collagène et de fibres élastiques. Cette zone est richement irriguée par des capillaires artériels et veineux très fins. Plus en profondeur, le ***Stratum reticulare*** doit son nom à la présence de forts réseaux de fibres de collagène parallèles à la surface et entrelacées à angle droit.
Dans l'épaisseur de la paroi du trayon se trouvent des faisceaux de fibres musculaires (bien visibles sur la photo 1), disposées irrégulièrement sur la longueur du trayon puis, progressivement, en anneau vers son extrémité, pour former, autour du canal, un sphincter. Ces fibres musculaires permettent au trayon de se rétracter (fonction facilement visible après la traite) et de se fermer.
Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique (les blessures du trayon s'accompagnent d'hémorragies importantes). Ce réseau est raccordé à celui, très volumineux, de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18 000 à 20 000 litres de sang. Toutefois, la réparation des gros vaisseaux lésés en cas de blessure ne pose aucun problème au chirurgien. Le réseau est suffisamment dense pour assurer une circulation de substitution.

Le système nerveux est surtout représenté par des terminaisons sensitives : les ***papilles tactiles de Merkel***, les ***corpuscules de Meissner*** pour le contact, les ***corpuscules de Pacini***, les ***corpuscules de Golgi-Mazzoni*** pour la pression, les ***corpuscules thermo-récepteurs de Krause*** pour le froid et les ***organes de Ruffini*** pour la chaleur (voir figure 5).
Au plan macroscopique, la muqueuse épithéliale du sinus du trayon est parcourue, de haut en bas, par des replis qui se réunissent à la limite de la partie glandulaire et de la partie papillaire pour s'incorporer au repli annulaire (voir photo 2). A la partie distale du trayon, la muqueuse participe à une structure bien particulière : la ***Rosette de Furstenberg***.
Dans le canal du trayon, l'épithélium devient de plus en plus stratifié et pavimenteux. La dégénérescence cornée est importante et différencie nettement cet épithélium de celui du sinus du trayon. En microscopie électronique, on voit nettement, disposées comme les tuiles d'un toit, des plaques de kératine sans cesse renouvelées (voir photos 3 et 4). La muqueuse du canal se raccorde au tégument cutané du trayon au niveau de l'orifice (l'ostium papillaire), en formant un anneau blanc caractéristique. L'examen de cet anneau, au moment du lavage avant la traite, donne une excellente indication de la parfaite réalisation de cette opération et, après la traite, de la non agression de celle-ci sur le trayon. ■

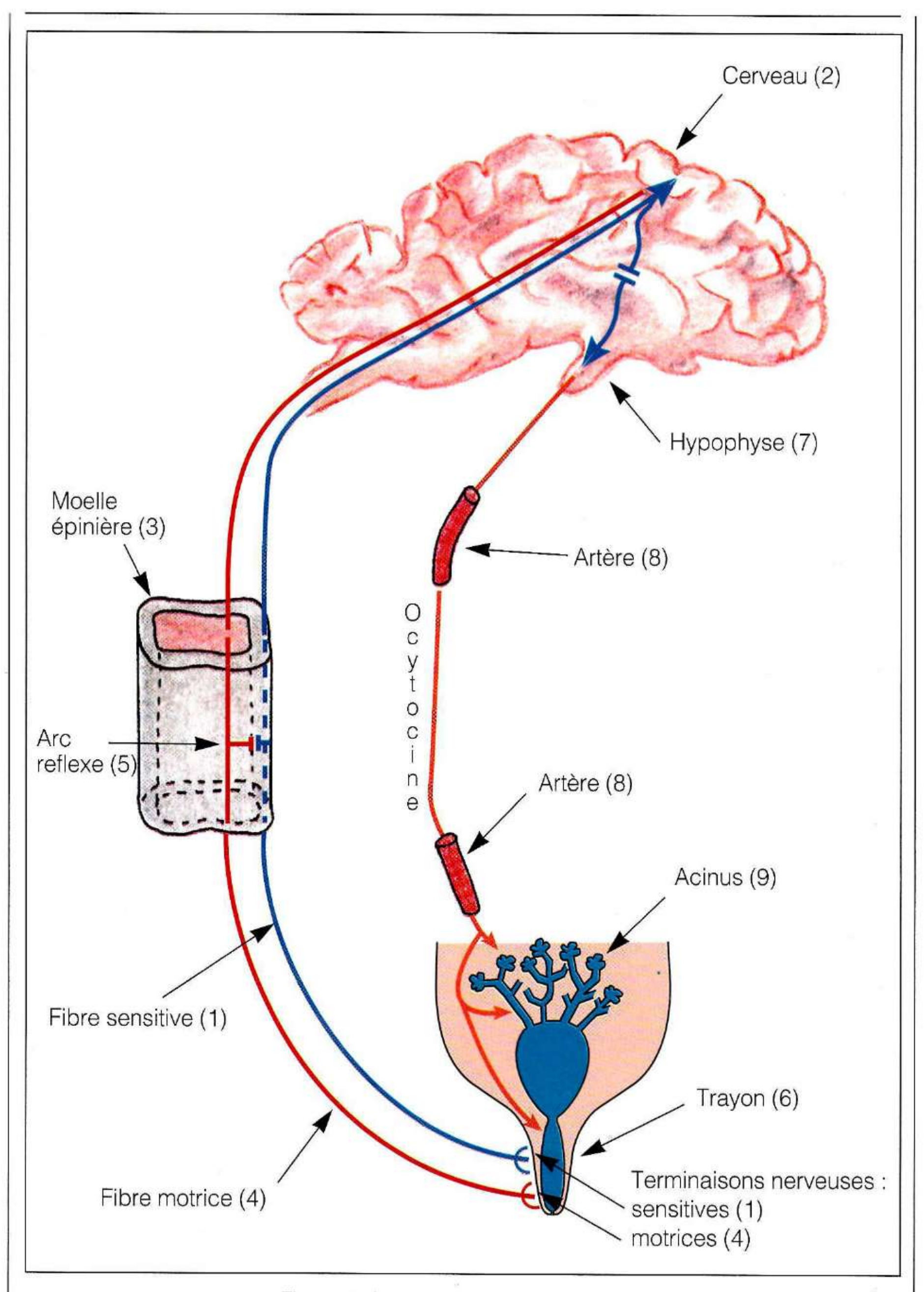


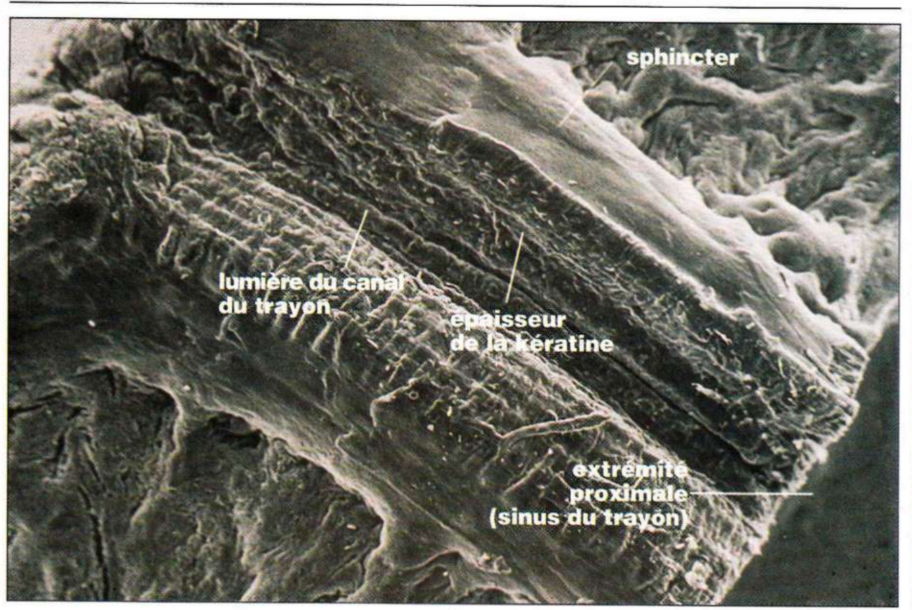
Figure 9. La sécrétion de l'ocytocine.

Sous l'effet d'un contact (langue du veau, main du trayeur, lavette) et d'une certaine température, les terminaisons sensitives (1) transmettent la stimulation au cerveau (2) par la moelle épinière (3). Les fibres motrices (4), depuis le cerveau ou par un arc réflexe (5) dans la moelle épinière, agissent sur les fibres musculaires du trayon (6).

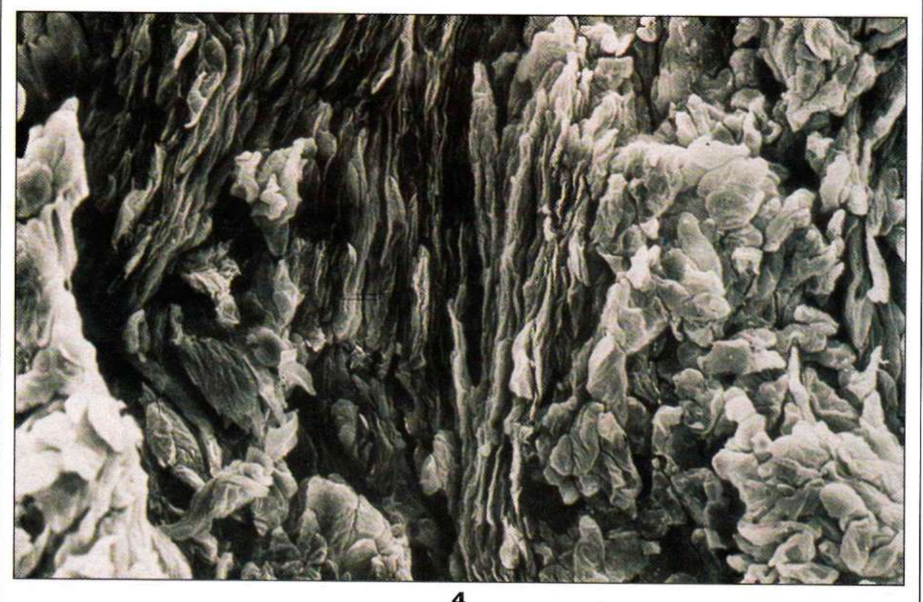
L'hypophyse (7), par la circulation artérielle (8), libère l'ocytocine qui va, au bout de 30 secondes, agir sur les myofibrilles des acini, des canaux lactifères et des parois des sinus galactophores.

PHYSIOLOGIE DU TRAYON

Le fonctionnement du trayon, au moment de la tétée ou de la traite, est induit par une action neuro-hormonale.
Le contact de la langue du veau, de la main du trayeur, d'une lavette ou du papier d'essuyage sur la peau du trayon déclenche immédiatement, par l'intermédiaire des corpuscules tactiles et des corpuscules thermo-récepteurs, un influx nerveux en direction du système nerveux central.
La post-hypophyse, ainsi stimulée, libère de l'**ocytocine** qui, contractant les fibrilles musculaires des alvéoles glandulaires (cellules myoépithéliales), permet la descente du lait dans le sinus lactifère. L'action de l'ocytocine sera de courte durée, d'où l'intérêt de brancher les manchons trayeurs sitôt après la préparation de la mamelle (voir figure 9).
Le débit sanguin dans les quartiers et les trayons augmente légèrement pendant la traite sous l'influence de l'**adrénaline**. Il assure une légère érection du trayon, le rendant plus apte à la tenue des manchons ou à sa tenue en bouche du veau. Il faut savoir par ailleurs que l'adrénaline est aussi l'une des principales hormones du stress ; en conséquence, une traite effectuée dans de mauvaises conditions d'ambiance pour la vache sera accompagnée d'une modification de la sécrétion d'adrénaline, ce qui pourra favoriser une rétention de lait ; de même, un changement d'horaire, de place, d'ordre de traite, de trayeur... peut provoquer le même phénomène.
L'intervention des corpuscules thermo-récepteurs montre bien l'importance de la température sur la traite. Il est toujours conseillé de travailler à une température voisine de celle de la bouche du veau (en effet, l'hiver, les éleveurs de chèvres doivent réchauffer les manchons trayeurs s'ils veulent obtenir du lait).
Sous l'action de l'ocytocine, les fibres musculaires se relâchent, tout particulièrement celles du sphincter. L'orifice du canal va donc s'ouvrir pour passer d'un diamètre virtuel à un diamètre de 0,4 à 0,8 mm. Sous l'effet de la poussée du lait, ce diamètre va encore augmenter de façon cyclique pendant la traite. A la fin de celle-ci, le sphincter se contractant, le canal va se refermer progressivement pour être totalement occlus au bout de 2 heures. Cette particularité physiologique est utilisée avec intérêt dans la mise en œuvre du trempage des trayons après la traite : le liquide de trempage, ruisselant sur la peau des trayons, forme une gouttelette à l'apex de celui-ci ; le trayon, en se rétractant, provoque une légère aspiration et le liquide pénètre dans le canal, désinfectant ses parois si des germes avaient toutefois pu y pénétrer. Ces mouvements d'ouverture et de fermeture de l'extrémité du canal du trayon sont efficacement complétés par la structure des parois dans leur **rôle de barrière antimicrobienne**.
Le diamètre du canal du trayon est en relation directe avec la fréquence des infections mammaires (voir tableaux 2 et 3). Les quartiers sains présentent généralement un trayon percé d'un canal de petit diamètre (0,38 mm). Les diamètres du canal de trayons correspondant à des quartiers infectés sont plus importants – 0,48 à 0,86 mm –, ce qui permet un passage aisé des germes pathogènes.
Rapporté à l'échelle humaine, le canal d'un trayon représente un passage de 700 à 800 mètres de large pour un staphylocoque ou un colibacille. La sélection, en favorisant les vaches à traite rapide, augmente le risque d'infections mammaires car cette rapidité est en relation directe avec le diamètre du canal (la forme des trayons et la souplesse des tissus jouent également un rôle). Une vache à haute production et à traite rapide devra donc être l'objet de la part de son propriétaire de soins très attentifs en termes d'hygiène et de technique de traite.
A l'intérieur du canal, toute une série de pièges attend les germes :
– en premier lieu, un piège physique constitué d'une accumulation d'écailles de kératine sur les replis de la muqueuse. L'épithélium du canal possède en effet un *Stratum granulosum* épaissi avec des tonofibrilles dont le nombre est diminué, tandis que celui des granules de kératohyaline est considérablement augmenté (W. Adams et coll.).
Près de la Rosette de Furstenberg, l'épithélium du sinus du trayon présente des infiltrations cellulaires, principalement de lymphocytes. Il n'a toutefois pas été prouvé que ces infiltrations étaient permanentes ou seulement liées à une inflammation.



3

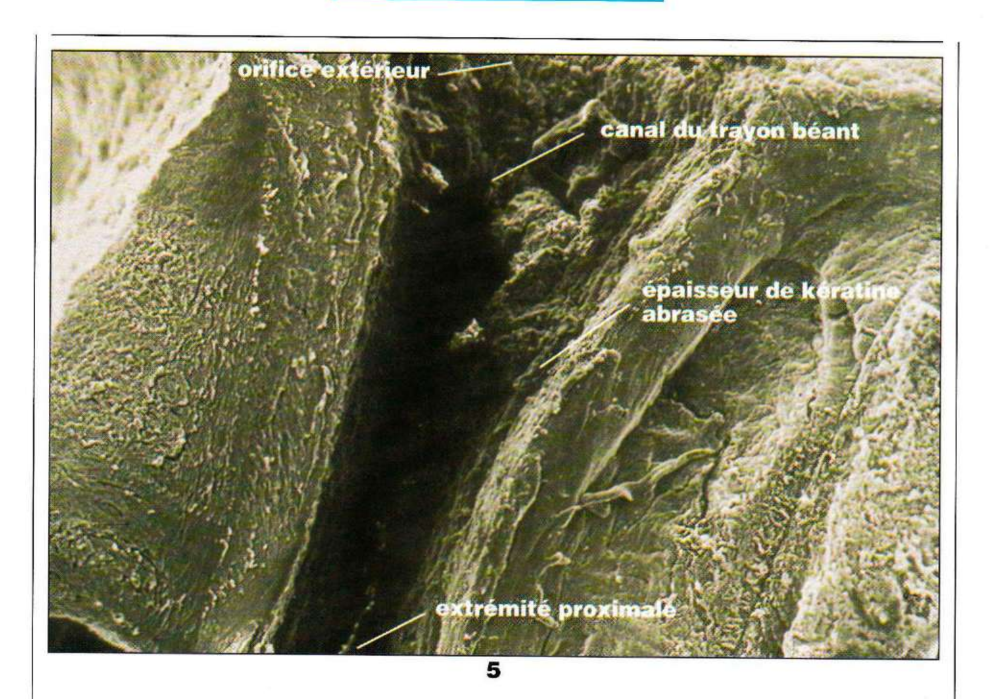


4

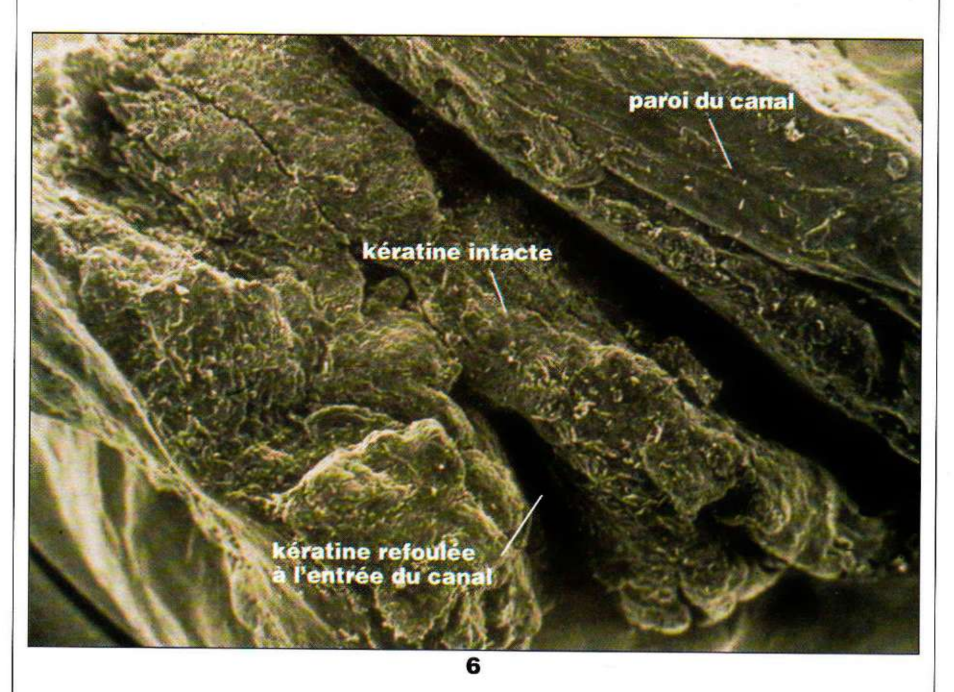
3 Vue d'ensemble du canal du trayon au microscope électronique à balayage, (x 80). L'affrontement des deux épaisseurs de kératine obture totalement celui-ci.

4 Structure de la kératine anfractueuse (x 400).
(Avec l'aimable autorisation des laboratoires Upjohn).

Les modifications histologiques observées sur l'épithélium du canal du trayon et du sinus ont pu être rapportées à la présence de substances œstrogéniques.
La présence de cellules kératinisées, en grand nombre, dans le canal du trayon est associée à une activité histochimique particulière. La kératinisation est l'aboutissement de la formation de liaisons disulfure à partir des radicaux sulfhydrile des acides aminés soufrés. La localisation des groupes sulhydrile et disulfite était la même, tant dans l'épithélium de la peau extérieure du trayon que dans celui du reste du corps. Au niveau du canal du trayon, on note une diminution nette de ces groupes dans le *Stratum granulosum*, tandis que le *Stratum corneum* n'en contient presque plus : ils sont transformés en kératine. La kératinisation est intense au niveau du canal du trayon, faisant de celuici un piège mécanique à microbes.
L'accumulation de ces écailles de kératine gêne considérablement l'adhérence et la progression des germes en attendant la traite suivante (chasse du lait), les premiers jets de lait peuvent être fortement chargés en microbes. S'il n'y a pas de traite ultérieure (dans le cas d'un début de période de tarissement par exemple), les germes auront la possibilité de franchir la zone du canal; l'injection d'un traitement hors lactation demande donc certaines précautions, en particulier une désinfection soigneuse et un trempage.
La kératine se reconstitue sans cesse grâce à un processus de dégénérescence cornée intense car elle est en partie éliminée à chaque traite. En début de lactation, les génisses en possèdent moins que les vaches, et une agression du canal telle que l'écrasement, l'instillation intempestive d'un produit de traitement ou la chirurgie engendre la perte d'une bonne partie des lamelles. Celles-ci mettront au moins trois jours pour se reconstituer. Des quartiers sains correspondent généralement à des trayons dont la couche de kératine du canal est épaisse ;
– en second lieu, un piège chimique va s'opposer aux germes pathogènes par l'action anti-microbienne de lipides et de protides. L'épithélium du trayon, l'externe comme l'interne, ne possède ni glande sébacée ni glande sudoripare. Des observations histochimiques ont révélé la présence de cellules productrices de lipides riches en phospholipides (W. Adams et coll.). Ces substances ont été appelées "sebumlike". Des graisses neutres, probablement des triglycérides et des acides gras, étaient abondantes dans le *Stratum corneum* du canal du trayon. Ces productions "pseudo-sébacées" peuvent avoir, tout comme les productions sébacées, une action bactéricide, augmentant l'efficacité de la barrière du canal. Dans les études de W. Adams et coll., les cellules produisant des lipides étaient plus nombreuses et mieux développées dans l'épithélium du canal du trayon que dans l'épithélium du sinus du trayon ou dans celui recouvrant l'extérieur du trayon. Il semblerait que le trayon ait pu, au niveau de son canal tout au moins, pallier l'absence de glandes. Les acides gras et les acides aminés se retrouvent dans la ***kératine*** et son homologue l'***ubiquitine***.
Lorsque les germes se trouvent emprisonnés dans les lamelles de kératine, les acides en détruisent la plus grande partie, assurant, ainsi, une première ligne de défense avant de faire appel aux cellules somatiques que sont les polynucléaires.
Le canal du trayon offre donc l'avantage incontestable d'être présent au point de passage obligatoire des microbes. Sa structure et sa composition en font le premier artisan de la lutte contre les mammites, sous réserve que l'éleveur lui assure des soins attentifs et continus : lavage ou pré-trempage, technique de traite douce, trempage, utilisation de seringues de traitement pendant ou en dehors de la lactation. Les producteurs de seringues intramammaires utilisent de plus en plus aujourd'hui des embouts mis au point voici quelques années et qui permettent une pénétration très limitée dans le canal. Cette insertion partielle, en respectant la couche de kératine, respecte les défenses naturelles au niveau du canal.
Il nous faut dès lors mettre en garde l'éleveur sur deux points : le premier concerne l'examen attentif de l'état de l'orifice du trayon à chaque traite qui doit être propre, ne pas présenter d'érosion ni de blessure, ne pas être éversé; le second a trait aux interventions intempestives et non hygiéniques sur l'extrémité du trayon et sur celle du canal : en effet, gratter une croûte avec l'ongle, introduire sans les désinfecter une sonde ou un instrument de chirurgie dont la petite taille peut laisser penser qu'il est sans danger, sont toujours néfastes. L'intervention rapide (dans les 2 à 6 heures) du vétérinaire sera certainement plus avantageuse pour la production laitière à venir. ■



5



6

5 Canal du trayon après une insertion totale classique (x 60). Kératine totalement abrasée sur la longueur du canal.

6 Canal du trayon après insertion partielle (coupe longitudinale x 60).
(Avec l'aimable autorisation des laboratoires Upjohn).

LE CANAL DU TRAYON : SON RÔLE BARRIÈRE

Les mammites cliniques et subcliniques (à comptage cellulaire élevé) sont à l'origine de pertes économiques importantes. L'utilisation des antibiotiques (traitement au tarissement et en lactation) et des antiseptiques (produits de trempage) sont des moyens de lutte efficaces pour la prévention et le traitement des mammites. Ils sont cependant extérieurs à la mamelle.

La mamelle possède également ses propres moyens de défense, et le canal du trayon en est le plus important. En effet, il s'agit de l'unique communication entre le milieu extérieur (source de germes) et la mamelle. Or, seule la pénétration des bactéries par le trayon (voie diathélique) peut être à l'origine d'une mammite (la pénétration de germes dans la mamelle à partir du sang n'ayant pas été démontrée à ce jour). Le canal du trayon est donc le passage "obligé" des bactéries pathogènes à l'origine des mammites. Il mérite ainsi d'être préservé au maximum.

ANATOMIE DU CANAL DU TRAYON

Depuis 1970, des études radiographiques ont permis de montrer que le canal du trayon est un très court conduit entre la partie creuse du trayon (le sinus) et l'extérieur. Il mesure environ 1 cm de long et 0,4 mm de diamètre dans sa partie moyenne et basse. Il est composé de trois structures importantes : un sphincter, des replis et une couche de kératine sur sa paroi interne (voir photo 3).

Le sphincter

A son extrémité, le canal du trayon est refermé par un muscle circulaire élastique : le sphincter du trayon. Au moment de la traite, ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Sa fermeture complète se réalise seulement deux heures après la traite; ceci suggère l'application d'une mesure de prévention vis-à-vis des mammites d'environnement qui consiste à éviter le couchage des animaux juste après la traite (en leur distribuant une ration alimentaire par exemple).

D'autres facteurs peuvent aussi diminuer l'herméticité du sphincter : lésions de l'extrémité du trayon (verrues, blessures liées à un mauvais réglage de la machine à traire, traumatismes), troubles métaboliques (fièvre de lait, acétonémie, alcalose, acidose), œdème mammaire important, âge de l'animal.

Les replis internes

La surface interne du canal du trayon est organisée en de nombreux replis. Lorsque ces parois se rapprochent sous l'action du sphincter, les replis s'imbriquent les uns dans les autres, formant un obstacle physique à la progression des germes.

La kératine

La paroi du canal du trayon est imprégnée dans sa couche superficielle d'une substance appelée kératine. Celle-ci forme une structure très anfractueuse et permet de capter les bactéries ayant pénétré dans le canal du trayon. Cette kératine a récemment été observée en microscopie électronique (voir photos 3 et 4).

RÔLE BARRIÈRE DU CANAL DU TRAYON

a) De nombreuses constatations et expérimentations démontrent l'importance du canal du trayon dans la défense de la mamelle :

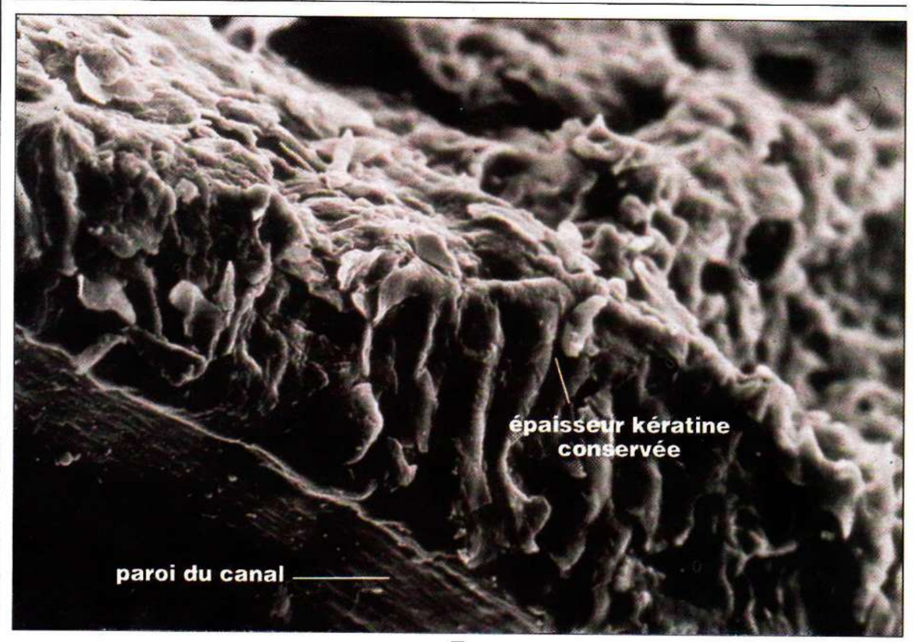
– les vaches infectées par des germes ont, en moyenne, un canal du trayon de diamètre plus élevé (voir tableaux 2 et 3),

– de même, l'existence d'un canal du trayon plus court et de diamètre en moyenne plus réduit va de pair avec des comptages cellulaires élevés,

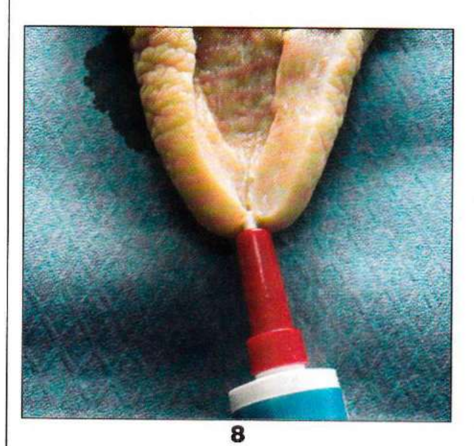
– les mamelles ayant des lésions aiguës du canal du trayon (trayon traumatisé ou restant béant, laissant le lait s'écouler) présentent des taux d'infection plus élevés.

b) La kératine est un des principaux piliers des défenses mammaires :

– la kératine est constituée par une couche de lipides, d'acides gras et de protéines qui ont, entre autres, une activité antimicrobienne vis-à-vis de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus agalactiae*.



7



8



9

7 Vue rapprochée de la kératine après insertion partielle. L'épaisseur de la kératine est préservée (coupe transversale, x 400). (Avec l'aimable autorisation des laboratoires Upjohn).

8 Modalités de l'insertion partielle avec le dispositif amovible en place sur la canule.
9 Modalités de l'insertion classique, le dispositif amovible étant retiré de la canule.

L'épaisseur de la couche de kératine (voir photo 7) est en moyenne plus importante chez les animaux plus résistants aux mammites. De plus, lorsque cette couche est abîmée, on peut obtenir une diminution de la résistance de la mamelle aux infections. Après destruction complète, la kératine met 2 à 3 jours pour se régénérer.

RESPECT DU CANAL DU TRAYON

Au vu du rôle prépondérant du canal du trayon dans les mécanismes naturels de défense de la mamelle, il est donc nécessaire de veiller au respect de cette structure. Pour cela, lors d'un traitement intramammaire, la seringue utilisée doit permettre une insertion d'une canule peu traumatisante. En effet, la base de la canule d'un injecteur intramammaire a souvent un diamètre de plus de 3 mm, contre seulement 0,4 mm pour le canal du trayon lui-même.
Ainsi l'insertion profonde (procédé classique avec insertion de toute la longueur de la canule dans le trayon) entraîne-t-elle une abrasion totale de la kératine sur la longueur du canal voir photo 5). En revanche, l'insertion partielle est moins traumatisante : en n'insérant que l'extrémité de la canule de la seringue, on évite toute lésion de la kératine (voir photo 6) et on maintient resserrée la moitié supérieure du canal du trayon. Il existe sur le marché une seringue qui permet de réaliser de façon pratique, grâce à un dispositif amovible, aussi bien une insertion partielle (voir photo 8) qu'une insertion classique (voir photo 9) de toute la longueur de la canule (25 mm).

CONCLUSION

Le canal du trayon est un moyen de défense efficace de la mamelle qu'il convient de respecter. L'insertion partielle lors des traitements intramammaires est une mesure essentielle en ce sens. Elle ne doit cependant pas faire oublier les précautions d'hygiène de base avant tout traitement intramammaire (nettoyage et essuyage du trayon, désinfection soigneuse de l'extrémité avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 60° pendant 20 secondes). ■

Statut du quartier	**Diamètre du canal**
quartiers infectés par un germe autre que *S. aureus* (moyenne sur 20 animaux)	0,48 mm
quartiers sains (moyenne sur 28 animaux)	0,38 mm

Tableau 2. Diamètre moyen du canal du trayon, chez des vaches infectées ou non par un germe pathogène.

Statut du quartier	**Diamètre du canal**
quartiers infectés par *S. aureus* (moyenne sur 26 animaux)	0,86 mm
quartiers sains (moyenne sur 66 animaux)	0,36 mm

Tableau 3. Diamètre moyen du canal du trayon chez des vaches infectées ou non par *Staphylococcus aureus*, (d'après Mc Donald, 1975).

Trayon	Antérieur droit	Postérieur droit	Antérieur gauche	Postérieur gauche	Total	Fréquence relative (%)
Position des lésions						
A	4	2	6	7	19	12,3
B	6	13	9	15	43	27,9
C	3	7	6	10	26	16,9
D	6	10	9	13	38	24,7
E	5	2	2	8	17	11,1
F	1	2	2	6	11	7,1
TOTAL	**25**	**36**	**34**	**59**	**154**	**100**

Légende : A = moitié supérieure du trayon ; B = moitié inférieure du trayon ;
C = bout du trayon, sans le canal ; D = bout du trayon, canal compris ;
E = canal ; F = totalité du trayon.

Tableau 4. Répartition des lésions entre les trayons.

Position des lésions le long du trayon	Nombre de lésions	Surface moyenne en mm²	Écart standard	Classe	
				Plaies	Lésions internes
A	17	98,70	88,90	13 PS 4 PP	
B	40	87,80	106,60	33 PS 6 PP	1
C	26	77,2	88,8	22 PS 2 PP 1 Pp	1
D	31	90,8	102,4	18 PS 4 PP 3 Ec	6
E	16	19,4	14,3	6 PS 5PP	5
F	3	161,3	250,1	3 PS	
TOTAL	**133**			**120**	**13**

Légende : PS : Plaie superficielle ; PP : Plaie profonde ; Pp : Plaie pénétrante ; Ec : Extrémité du canal.

Total des PS = 95, soit 71,4 %
Total des PP = 21, soit 15,8 %
Total des Pp : 1, soit 0,8 %

Total des plaies = 120, soit 90,2 %
Total des lésions internes = 13, soit 9,8 %

Tableau 5. Surface moyenne des lésions du trayon classées en "plaies" et en "lésions internes", selon leur position le long de cet organe.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES LÉSIONS DU TRAYON

Les maladies affectant la mamelle comprennent, outre les mammites, les lésions du trayon ou thélites. Les mammites ont fait – et font encore – l'objet de nombreux plans de lutte et de recherches très diverses. Les lésions du trayon quant à elles ont été moins étudiées, bien que leur rapport avec l'apparition des mammites soit évident.
L'augmentation de la taille des troupeaux, leur élevage en stabulation libre sont des facteurs favorisant la contagiosité de certaines affections des trayons. Cette pathologie de groupe rend les appels de l'éleveur de plus en plus fréquents. Selon Phillipson et coll. (1981), l'héritabilité des lésions des trayons cliniquement connues avoisine 28 ‰. Quant à celle des mammites, elle varie, selon Lie et coll. (1980), de 5 à 48 %. Les différentes études relevées dans la bibliographie permettent de conclure à un rôle étiologique majeur des facteurs d'environnement et de gestion du troupeau, lesquels jouent un rôle significatif dans la pathogénie des mammites.
Les affections du trayon peuvent être soit transmissibles (agents pathogènes), soit non transmissibles (affections traumatiques). L'épidémiologie devra donc être avant tout analytique. Différentes études réalisées tant au Danemark qu'en France ont permis de déterminer de manière plus précise la fréquence et la localisation de ces lésions. Ainsi, Agger et Willeberg, au Danemark, ont suivi un troupeau de 188 vaches laitières en "zéro pâturage" pendant un an. Ces vaches étaient à l'attache (collier coulissant) dans des stalles de 175x110 cm. Les trayons furent examinés soigneusement par le même vétérinaire tout au long de l'étude (examen de la peau du trayon, de l'orifice du canal et recherche d'éventuels nodules).
Rapportées au nombre de quartiers, l'on trouve donc 0,029 lésion par mois de contrôle. Une étude similaire réalisée par Agger et Hesselholt la même année apporte des précisions sur la localisation et la surface des lésions, comme le montrent le schéma et le tableau ci-contre.
Braak et coll. (1972) estiment que 70 % des lésions guérissent en moins de 2 semaines; un grand nombre d'entre elles échappent à un examen attentif et soutenu de l'éleveur. De telles lésions peuvent aussi passer inaperçues lors des deux examens effectués à un mois d'intervalle. C'est la raison pour laquelle toute enquête épidémiologique devrait respecter deux impératifs : d'une part, la méthode d'observation et, d'autre part, les intervalles entre deux observations. Plusieurs auteurs estiment à 60 % environ le nombre des sténoses du canal sur les trayons arrières, sans qu'il y ait de différence significative entre trayon droit et gauche. La pratique quotidienne de la clinique nous permet de confirmer cette prédominance. Une enquête du Centre d'écopathologie multi-espèces en région Rhône-Alpes, réalisée par P. Pluvinage, révèle l'importance des trayons postérieurs en terme de facteur de risque de mammite clinique lorsque ceux-ci sont très exposés, comme le montre la figure 13.

Sur 188 animaux, 96 ont présenté une ou plusieurs lésions – 154 en tout – réparties de la façon suivante :

Nombre de vaches	Nombre de lésions
54	1
30	2
9	3
2	4
1	5

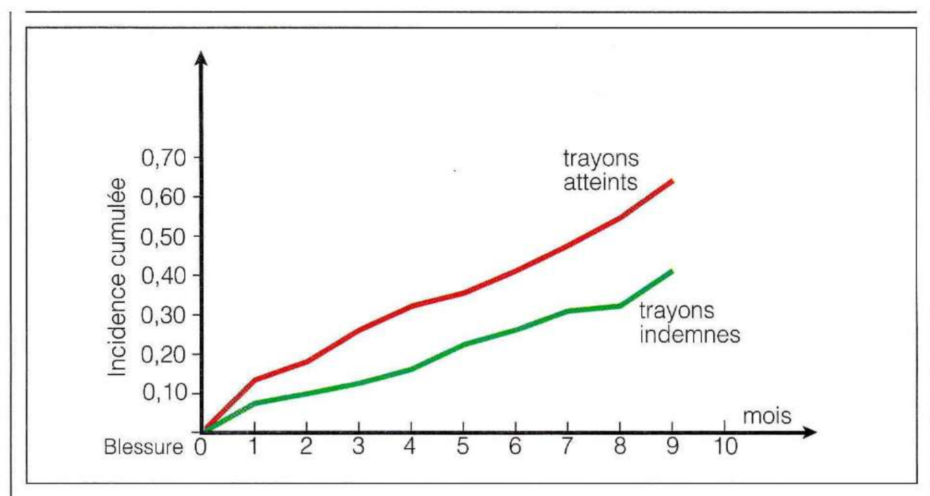


Figure 10. Risque de mammite subclinique chez 72 animaux dont les quartiers sont atteints dans les 9 mois après la blessure initiale, par comparaison avec 72 animaux dont les quartiers restent indemnes.

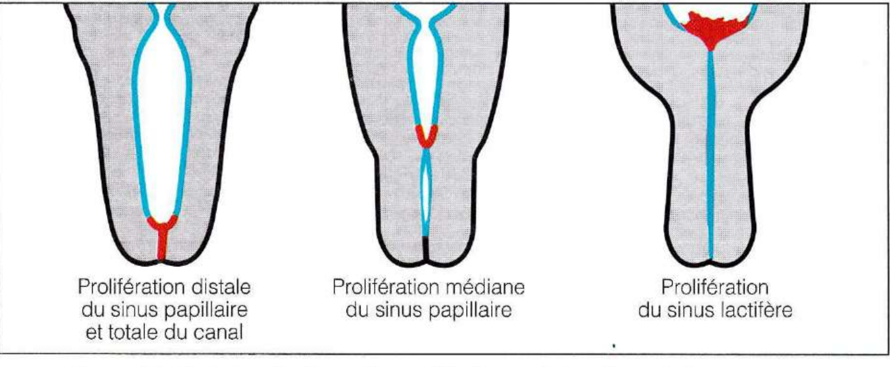


Figure 11. Trois localisations de proliférations obstructives de la muqueuse et modifications consécutives de la forme du trayon.

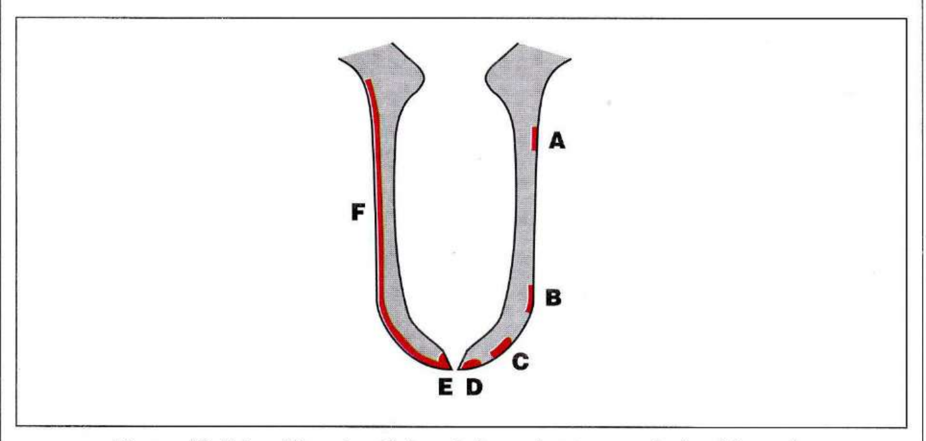


Figure 12. Répartition des lésions le long des trayons (voir tableau 4).

Position des trayons par rapport au jarret	Pourcentage	
	de vaches	de mammites
Trayons au-dessus du jarret	53%	13%
Trayons à hauteur du jarret	30%	16%
Trayons en dessous du jarret	17%	24%

En outre Roine, en 1975, a observé 562 cas de sténose du trayon : leur répartition est la suivante :

Localisation de la lésion	Répartition en pourcentage
Bout du trayon et canal	79,5%
Milieu de la citerne	8,5%
Haut de la citerne	3,3%
Totalité de la citerne	8,7 %

Pour notre part, il nous arrive quelquefois de constater des sténoses congénitales dès le premier vêlage, liées à une atrophie, voire à une absence de tissu glandulaire. La fréquence en est minime et le fait non rapporté dans la bibliographie consultée.
Les lésions de l'extrémité du trayon, au niveau du sphincter, méritent une attention toute particulière. Ces lésions permettent d'apprécier très souvent l'ancienneté et l'importance des problèmes des traumatismes liés à la traite (voir ce chapitre). En effet, sur un total de 1213 vaches laitières, Sieber et Farnsworth réalisent, en 1981, le constat suivant :

État de l'extrémité du trayon	Répartition
Trayons normaux	15,8%
Légères lésions chroniques en anneau	63,1%
Graves lésions chroniques en anneau	13,8%
Lésions aiguës	0,3 %
Lésions inclassables	7 %

Comme on peut le remarquer sur la figure 10, Agger et Willeberg, dans une autre étude, établissent une relation quantitative entre les lésions du trayon et les mammites ; la position de la lésion le long du trayon et son importance sont également prises en compte.
La relation entre mammites et lésions du trayon ne laisse aucun doute aux yeux du clinicien. C'est ce que précise Fergusson en 1944 : l'observation de 284 vaches lui permet d'établir le taux de prévalence des infections à 89% pour les quartiers atteints mais seulement à 16% pour les quartiers indemnes. Par ailleurs, Jackson, en 1970, a suivi pendant 26 semaines une enzootie de trayons douloureux due à une anomalie de pulsation de la machine à traire. Son observation révèle la présence de mammites cliniques dans la proportion de 55,6% parmi les 36 quartiers atteints de lésions du bout du trayon et seulement de 5,9% parmi les 220 quartiers n'ayant pas de lésion à leur extrémité distale. ■

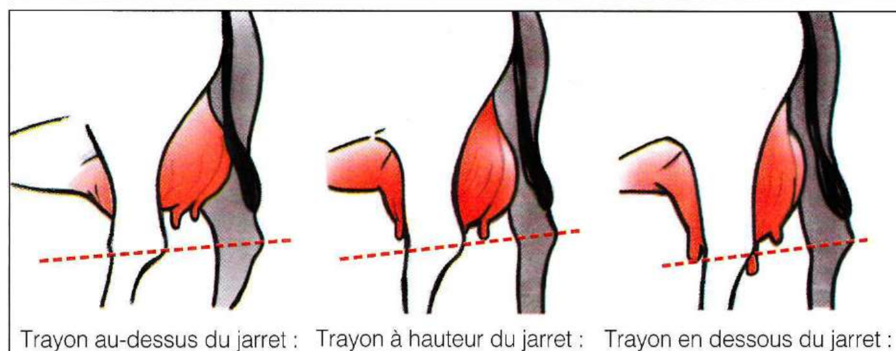


Figure 13. Une mamelle décrochée (extrémité des trayons au-dessous de la ligne des jarrets) est un facteur de risque de mammite.

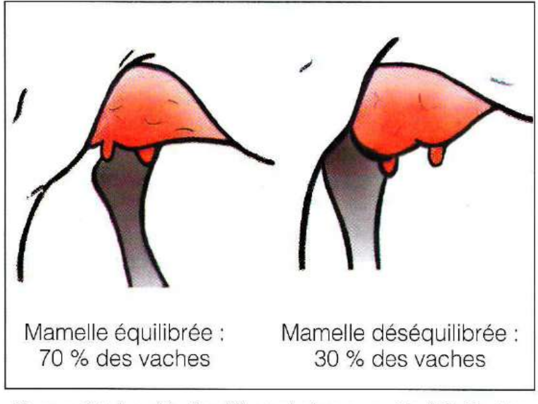
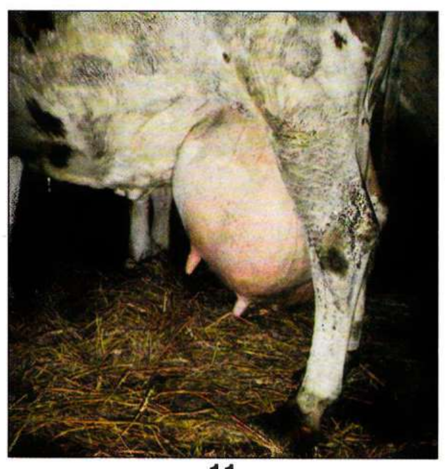


Figure 14. Le déséquilibre de la mamelle (30 % des animaux) est un autre facteur de risque de mammite.

Figure 15. Œdème de la mamelle.



10



11

10 Mamelle suspendue. | **11** Mamelle décrochée.

ORIENTATION DE LA SÉLECTION

IMPORTANCE ZOOTECHNIQUE DU TRAYON

L'écopathologie, en mettant l'accent sur les facteurs de risques, a permis de proposer, pour la vache laitière, une amélioration sensible de la conformation de l'ensemble mamelle-trayons.

SÉLECTION ET PRODUCTION

Dans le courant des années 60, les efforts des éleveurs étaient alors dirigés vers un seul et unique but : la production. La quantité de lait était primordiale, sa qualité étant, avant tout, fonction de ses taux butyrique et protéique. L'alimentation rationnelle suivit cette demande en équilibrant des rations afin d'obtenir un maximum de lait. Il était alors question de mamelles équilibrées et de trayons bien conformés. Les détails ne portaient que sur la répartition de la production, plus importante dans les quartiers postérieurs que dans les quartiers antérieurs. Le pourcentage de production des quartiers antérieurs par rapport à la totalité de la production pouvait atteindre 60 avec une héritabilité comparable à celle du taux butyreux. La recherche – quasi exclusive – de la production poussait alors les zootechniciens à privilégier des caractères anatomiques théoriquement orientés vers cette finalité. Ainsi, la "fontaine du lait", orifice fibreux de la paroi abdominale dans lequel s'enfonce la veine mammaire crâniale a longtemps été le critère numéro 1 des qualités laitières visibles d'une vache.

SÉLECTION, ALIMENTATION ET TISSU GLANDULAIRE

Le développement de la mamelle a donc été recherché, tout particulièrement au niveau du tissu glandulaire. Tout en étant le plus volumineux possible, celui-ci doit être solidement suspendu à des ligaments en lames médiales et transversales, peu encombré de tissu conjonctif ou conjonctivo-adipeux, et enveloppé d'une peau fine, souple, formant à l'arrière, pendant la période sèche, des replis verticaux.

Plus récemment, l'étude de la croissance des jeunes bovins a permis de mettre en évidence des relations étroites entre la qualité de la mamelle et l'alimentation : la croissance des génisses entre 6 et 15 mois est un facteur important pour le développement du tissu glandulaire.

La mamelle se forme à partir d'un tissu conjonctif dans lequel se développe le tissu glandulaire sous l'influence des hormones sexuelles femelles. Si ce tissu conjonctif, à la faveur d'un engraissement trop rapide, devient un tissu conjonctivo-adipeux, toute implantation de "graisse" se fera aux dépens du futur tissu glandulaire. Une génisse trop grasse, "une génisse qui graisse", comme il est dit dans certaines régions, aura donc des chances d'être une mauvaise laitière.

La figure 16 indique la proportion de tissu sécréteur et de tissu adipeux pour des mamelles rendues de plus en plus adipeuses par un G.M.Q. de plus en plus important.

La communication de Little en 1978 montre la répercussion de ce G.M.Q. sur la production laitière ultérieure : il existe un G.M.Q. optimum par race ; la production laitière, dès le premier vêlage, pourra varier du simple au double (voir tableau 6).

APPÉCIATION ZOOTECHNIQUE

Pour bien apprécier la mamelle d'une vache au plan du risque "tissu adipeux", il faut la palper en cours de période sèche : on ne doit pas sentir d'accumulation de graisse.

Pendant ces trente dernières années, les efforts conjugués des généticiens et des zootechniciens, relayés efficacement par les organismes d'élevage, ont permis de donner à la mamelle et au trayon une place quantifiée dans les grilles de pointage.

Parallèlement, l'extension puis la généralisation de la traite mécanique ont exigé des qualités de trayon de plus en plus précises. En ce qui concerne la mamelle, le volume mis à part, la forme et l'implantation ont dû répondre à certains critères : mamelle régulièrement développée avec un bon équilibre entre les quartiers antérieurs et postérieurs ; mamelle bien suspendue par un appareil suspenseur fort, imprimant sa marque au niveau des sillons médian et transverse ; mamelle globuleuse laissant présager d'un abondant tissu glandulaire ; système veineux apparent et développé ; peau fine et souple ; mamelle remontée au-dessus de la ligne des

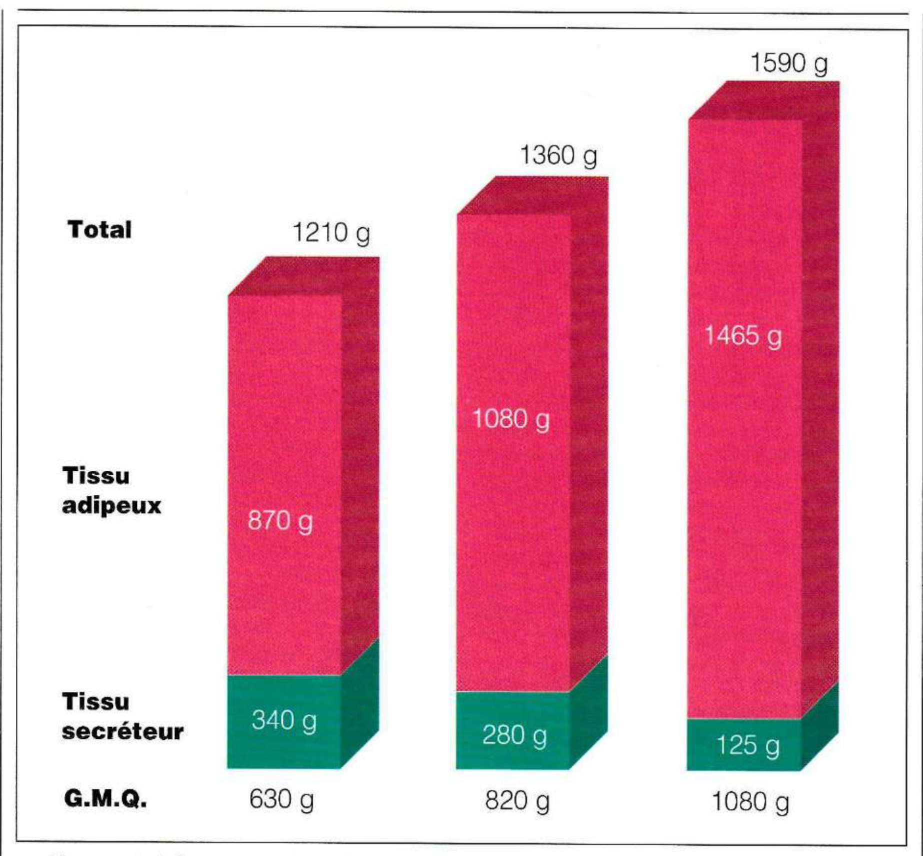


Figure 16. Influence du G.M.Q. (Gain Moyen Quotidien) sur le poids de la mamelle au premier œstrus (d'après Amir, 1968).

G. M. Q.	540 g	**870 g**	850 g
Age au premier vêlage	27 mois	**27 mois**	20,5 mois
1re lactation : production	3 890 kg	**2 426 kg**	1 850 kg
Durée	305 jours	**305 jours**	305 jours
Nombre de lactations	3	**3**	4
Production par année de vie	4 457 kg	**2 292 kg**	2 908 kg
Durée	305 jours	**305 jours**	305 jours

Tableau 6. Influence du gain de poids vif sur la production laitière de vaches de race FFPN agées de 6 à 15 mois (d'après Little, 1978).

jarrets (plancher de la mamelle horizontal et au-dessus d'une ligne passant par la pointe des jarrets). En ce qui concerne les trayons, seront demandés des critères anatomiques de forme, de volume, d'implantation et de qualité de peau. Les formes à éviter seront examinées ultérieurement. L'implantation est importante pour l'utilisation du faisceau trayeur : les trayons doivent être situés au sommet d'un trapèze tendant le plus possible vers un carré; ils doivent, en outre, être perpendiculaires à la mamelle et non dirigés vers l'avant, le côté ou l'arrière. Au plan de sa conformation, le trayon doit être cylindrique et petit; mais d'importantes variations sont à noter selon les races, et son extrémité ne doit pas être située au-dessous de la ligne des jarrets (les risques de blessures et de mammites sont en effet en rapport direct avec ce défaut). Sa peau doit être fine, lisse et souple : elle en sera d'autant plus facile à entretenir et à surveiller. Ces caractères doivent persister au cours de la vie de l'animal (un décrochage de la mamelle en dessous de la ligne des jarrets sera non seulement un défaut mais aussi un motif de réforme) (voir photo 11).

ŒDÈME DU TRAYON

Le trayon ne doit pas présenter d'œdème. Celui-ci est, presque toujours, consécutif à un œdème de la mamelle. Il s'agit soit d'un œdème physiologique qui entoure le part, en relation avec l'alimentation, l'âge et l'hérédité, soit d'un œdème pathologique qui persiste après le part. L'œdème est dû à l'augmentation anormale des liquides interstitiels du tissu sous-cutané de la mamelle du trayon, en fin de gestation. Cette affection serait causée par une augmentation de la perméabilité capillaire en relation avec une modification de la pression osmotique du plasma et des espaces intercellulaires. L'importante circulation sanguine liée à la sécrétion lactée ainsi que la rétention du sodium, sous influence hormonale, sont les principaux facteurs de l'œdème.
Les affections cardiaques ou rénales ne peuvent qu'augmenter les symptômes. L'œdème est indolore; il sera mis en évidence par le "signe du doigt" (une pression de quelques secondes avec le pouce laisse une empreinte en creux qui mettra un moment pour disparaître). L'œdème peut devenir chronique et engendrer une sclérose cutanée.
Le traitement consistera en massages toutes les 4 ou 5 heures avec des pommades à base de corticoïdes et/ou de camphre. L'administration per os ou parentérale de corticoïdes et de diurétiques est recommandée.

VITESSE DE TRAITE

Par ailleurs, depuis quelques années, une autre qualité d'ordre fonctionnel est retenue : la vitesse de traite. Celle-ci est caractérisée par la capacité des filles d'un taureau à donner rapidement leur lait par rapport à une vitesse de traite déterminée pour la race.
La vitesse de traite entre en effet pour un certain pourcentage (5 pour la Prim'Holstein, 6 pour la Normande et la Montbéliarde) dans le calcul de l'***Index de Synthèse*** aux côtés de l'***I.N.E.L.*** (Index Économique laitier) et de la morphologie.
Enfin, tout dernièrement (Simagena, 1995), l'orientation de la sélection a été établie au cours d'échanges entre généticiens, éleveurs, vétérinaires et spécialistes de la traite. Une sélection "harmonieuse" nécessite une stratégie qui améliore un ou deux caractères sans, pour autant, perdre de vue l'évolution des autres : la sélection d'un caractère peut avoir une répercussion négative sur un autre.
L'implantation des trayons a été examinée, selon les races, comme un caractère en cours d'évolution lié au développement et à la forme des quartiers qui les supportent, mais aussi comme un critère de confort au cours de la traite, pour la vache comme pour le trayeur.
La vitesse de traite ne fait pas l'unanimité quant à son importance technique. Retenue comme critère de sélection, elle participe aussi au confort de la traite. Il nous faut cependant admettre qu'elle est en relation directe avec la morphologie et la structure du trayon, principalement au niveau de son sphincter. Après quel délai un trayon s'ouvrant facilement se refermera-t-il? Production laitière et vitesse de traite ont augmenté et, avec elles, les risques de mammites liés à la surveillance au sein des grands troupeaux. Enfin, la sélection devra s'intéresser à la conformation des trayons permettant une traite facile et la résistance aux infections mammaires, ce dernier point n'étant pas forcément sous la dépendance du seul trayon mais aussi un caractère génétique indépendant possible, variant d'une lignée à une autre. Nous verrons peut être bientôt s'ajouter un index concernant la résistance aux mammites et son héritabilité. ■

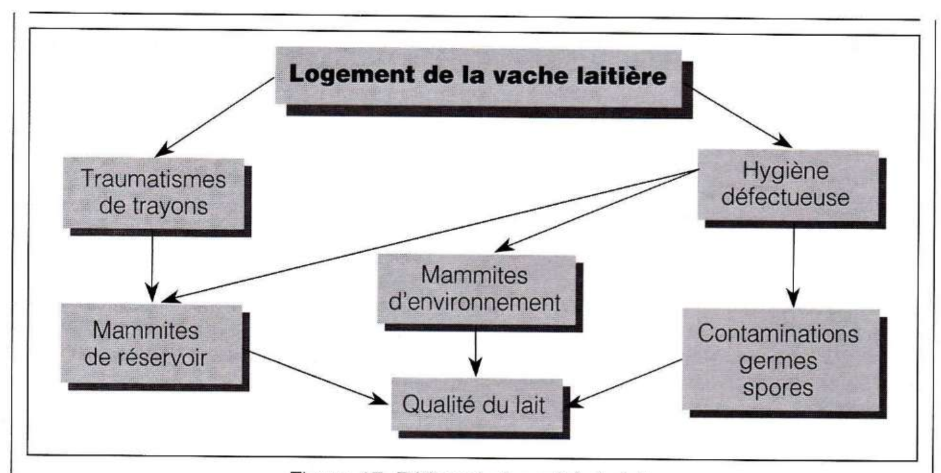


Figure 17. Bâtiment et qualité du lait.

2 Environnement autres animaux
→ Pollution directe très faible
→ Pollution indirecte importante

1 Lait
• germes de mammites
→ Pollution faible

3 Trayons sales ou mal lavés
→ Pollution très importante

4 Mauvais nettoyage de la machine à traire, du lactoduc et du tank
→ Pollution la plus importante

6 Eau de nettoyage polluée
→ Pollution importante

5 Défaut de fonctionnement du tank
→ Multiplication des germes

Figure 18. Origine de la contamination du lait chez le producteur.

LOGEMENT DES VACHES LAITIÈRES, PATHOLOGIE DU TRAYON ET QUALITÉ DU LAIT

Le logement de la vache laitière est un facteur très important dans la maîtrise de l'infection mammaire et de la contamination bactériologique du lait. Les conditions de logement n'agissent pas directement mais sont répercutées par le trayon qui est un passage obligé du microbisme.
Deux grandes modalités peuvent être envisagées :
– la fréquence des traumatismes des trayons et son effet important sur les mammites dites de réservoir, donc sur le facteur *leucocytes*,
– la pollution du trayon, qui dépend de la pression microbienne et, en particulier, celles du couchage et de l'ambiance, qui se répercutent non seulement directement sur les *mammites* dites *d'environnement*, mais aussi – indirectement – sur les facteurs *germes* et *spores*, par l'intermédiaire d'une traite insuffisamment hygiénique ou présentant un mauvais écoulement du lait, voire des retours de lait contaminants.

LES TRAUMATISMES DU TRAYON

Le trayon et ses plaies représentent un réservoir important pour un certain nombre de germes de mammite; sa position anatomique l'expose à des traumatismes dont les modalités sont bien connues : relevé difficile, couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissades, bousculades et écorchures.
Le risque est très variable selon le type de bâtiment; c'est souvent le non-respect des normes, lors de la construction, qui est le facteur le plus limitant.
Dans les ÉTABLES ENTRAVÉES et les ÉTABLES À LOGETTES, les modifications sont certainement les plus difficiles à réaliser, les conditions de couchage sont souvent inadaptées (stalles courtes, logettes mal conçues).
Il est toutefois possible de jouer sur un certain nombre d'éléments :
– aménagement du couchage sur des sols rugueux avec augmentation de la quantité de litière ou mise en place de tapis de caoutchouc,
– traitement des surfaces bétonnées (rainurage) dans les passages à sol glissant,
– réglage des attaches ou remplacement d'un système de type rigide (collier américain ou canadien) par un système souple (attache hollandaise) ; bonne position de la barre de garrot dans les logettes,
– mise en place d'un plancher amovible dans le caniveau derrière les vaches au moment des accouchements; utilisation d'un box de vêlage dans les stabulations,
– installation d'une séparation toutes les deux vaches dans les étables; entretien et réparation des éléments de séparation dans les logettes.

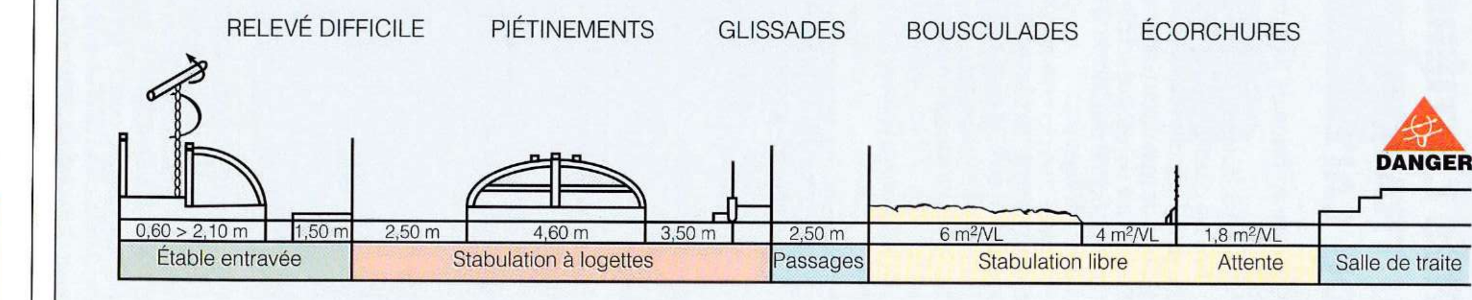
LES TRAUMATISMES DU TRAYON

	% de lésions du trayon
Stabulation libre	
Aire paillée	1,09
Logettes	1,85
Stabulation entravée	
Avec paille	3,40
Avec grille	5,35
Largeur de la stalle	
100-115	3,61
105-110	2,99
110-115	1,84
> 115	1,90
Attaches	
Collier rigide	5,22
Collier articulé	1,49

Dans les STABULATIONS LIBRES À AIRE PAILLÉE, le confort des animaux est souvent plus facile à obtenir; pour éviter les blessures du trayon, il faut agir sur :
– la surface de l'aire paillée, en prévoyant environ 6 m^2 par vache et en évitant l'installation sur celle-ci d'abreuvoir, d'auge ou de distributeur de concentré. Il faut déduire de



MODALITÉS DE SURVENUE DES TRAUMATISMES DU TRAYON



Éléments favorisants :

Étable entravée	Stabulation à logettes	Passages	Stabulation libre / Attente	Salle de traite
– Stalles courtes, trop larges ou trop étroites – Auge ne permettant pas à la vache de s'avancer lors du relevé – Attaches trop rigides – Absence de litière – Béton rugueux – Grilles – Espaces derrière les vaches trop étroits – Absence de séparations entre les vaches	– Logettes face au mur trop larges ou trop étroites – Absence de barre de garrot – Tubes mal ajustés – Séparation inférieure trop basse – Absence de litière – Béton rugueux – Seuil à bord non arrondi – Caillebotis mal conçus, mal posés	– Passages étroits – Passages en nombre insuffisant – Éléments vulnérants en saillie – Abreuvoir ou D.A.C. dans les passages	– Densité trop importante – Risque de piétinement – Barrières de séparation traumatisantes – Bâtiments trop profonds, imposant des parcours trop longs sur l'aire paillée – Distributeurs automatiques et abreuvoirs sur aire paillée et aire d'attente – Aire bétonnée trop petite, glissante – Paillage insuffisant	– Accès à la salle de traite difficile – Sol de salle de traite trop glissant

Prévention : respect des normes

Auge attache

La vache doit s'avancer lors du relevé
Décrochage automatique

Stalles

L : 210 cm – 240 cm
l : 110 cm – 140 cm
Pente : 2 – 3 %
– Une séparation toutes les 2 vaches (H : 90 cm)
Seuil à bord arrondi (20 – 25 cm)
– Raclage deux fois par jour
– 3 kg de paille par jour

Caniveau

20 – 25 x 50 cm
– Tablier amovible en bois pour le vêlage

Grilles

ø : 2 cm – 4 cm maxi

Logettes

– Face à face : 100 – 120 cm
L : 200 – 240 cm
– Barre de garrot
– Tapis en caoutchouc ou 3 kg de paille/VL/jour

Séparations

– Éléments supérieurs : 110 – 120 cm
– Éléments inférieurs : 40 cm
– Tubes bien ajustés
– Éléments inférieurs pouvant être remplacés par un cordage

Aire paillée
Aire bétonnée

– Surface totale par vache laitière 10 m^2
– Profondeur maximum de l'aire paillée : 8– 10 cm
– 6 kg de paille/VL/jour

Accès à la salle de traite

– Stalle de traite de plain pied préférable
– Marches
L : 90 – 150 cm
H : 15 – 30 cm
– Marches préférables à rampe (pente maxi 40 %)

Passages

Un passage toutes les 8 – 10 logettes
l : 240 cm

Box de vêlage

Limite les traumatismes lors de parésie du post-partum

Figure 19. Bâtiments et mammites : les traumatismes du trayon.

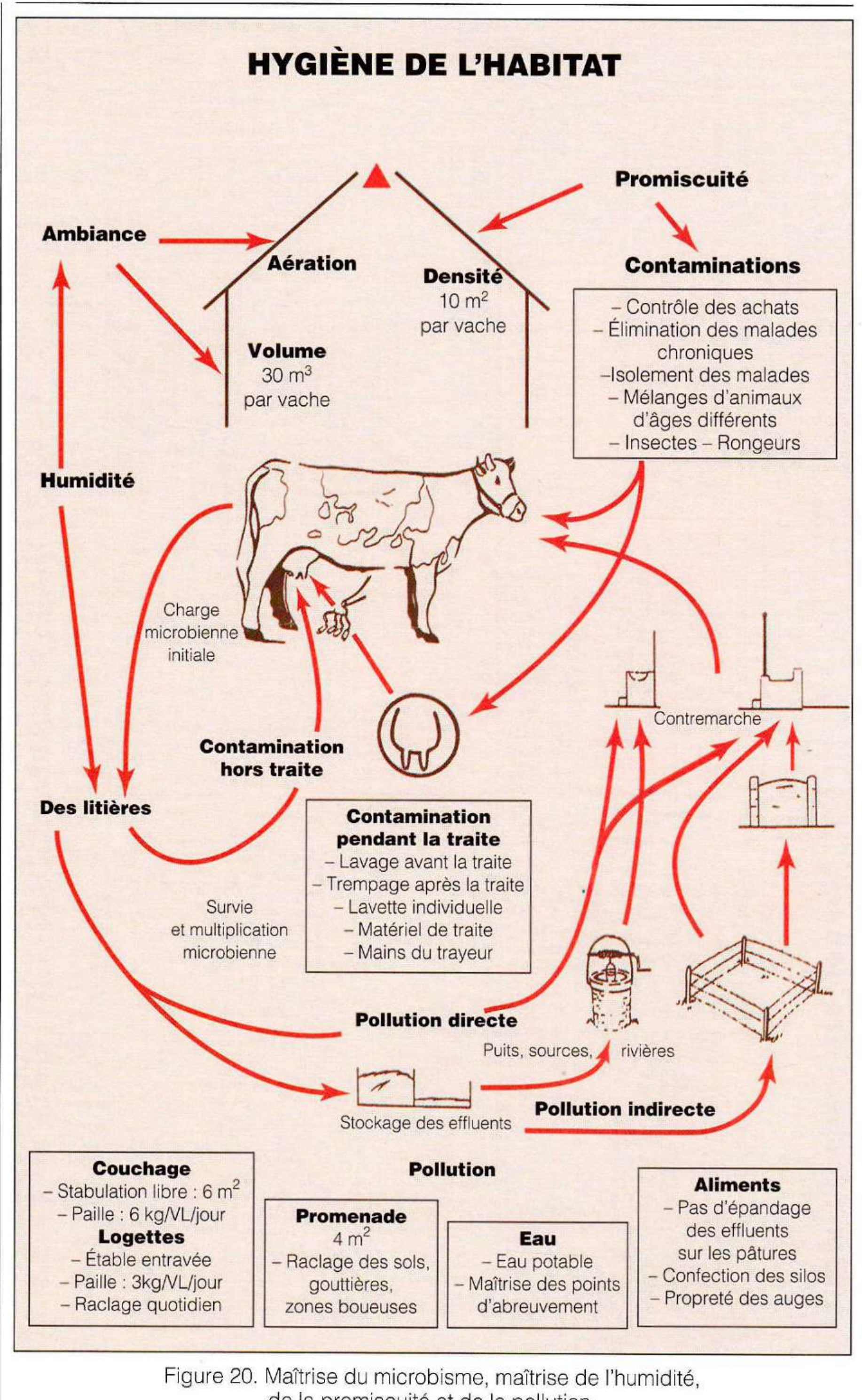


Figure 20. Maîtrise du microbisme, maîtrise de l'humidité, de la promiscuité et de la pollution.

cette surface toutes les zones souillées par les abreuvoirs, par les passages et les sorties de salle de traite. Il est souvent possible de modifier les séparations de l'aire paillée afin qu'elle soit la moins profonde possible et d'en limiter les zones de passage,

– l'aménagement de l'aire d'attente et des accès à la salle de traite : utiliser des matériaux non traumatisants : on voit encore des fils de fer barbelés pour séparer les lots d'animaux ou pour matérialiser une aire d'attente à la salle de traite.

– l'amélioration des sols bétonnés : c'est chose possible, des techniques permettant maintenant de limiter leur glissance : conseiller le rainurage des aires de promenade devenues glissantes au fil des années : rainures en losange de 4 mm de profondeur et espacées de 7 à 8 cm. Il en résulte une fréquentation accrue de l'aire bétonnée par les vaches laitières, ce qui soulage d'autant l'aire paillée, pour le plus grand bénéfice de son hygiène.

LA CONTAMINATION BACTÉRIOLOGIQUE DE LA MAMELLE ET DU LAIT

La contamination des mamelles par les germes d'environnement se fait principalement lors du couchage sur des litières souillées, ces germes pouvant pénétrer entre les traites. Ils peuvent également être véhiculés jusqu'à la traite par le trayon souillé et inoculés si la technique de traite n'est pas satisfaisante.

La *contamination bactériologique* du lait à partir de l'environnement n'est pas directe, mais elle se fait par l'intermédiaire du trayon souillé ; cette contamination est donc, en principe, évitée par une bonne hygiène de traite et, surtout, par un bon nettoyage du trayon avant la traite. Si tel n'est pas le cas, les mauvaises conditions de couchage sont un facteur aggravant.

En revanche, la pollution par les *spores butyriques*, qui passe également par le trayon, ne pourra pas, dans certains cas, être corrigée par une bonne hygiène de traite : si les litières sont trop chargées en spores, la contamination du lait pourra se produire facilement, quelles que soient les précautions prises par l'éleveur au moment de la traite.

La contamination des mamelles et celle du lait dépend de quatre facteurs : la contamination de l'environnement par un certain nombre de germes, essentiellement apportés par les animaux, la multiplication de ces germes – en particulier dans les litières –, la densité des animaux sur ces litières et, enfin, la gestion et l'entretien du bâtiment.

LA CONTAMINATION DE L'ENVIRONNEMENT

Elle est essentiellement d'origine fécale et apportée par les animaux qui se contaminent par voie buccale lors de l'ingestion d'aliments ou d'eau; la qualité sanitaire des aliments et de l'eau joue donc un rôle très important, ainsi que les conditions dans lesquelles ils sont distribués :

– propreté des auges et des abreuvoirs,
– protection contre les déjections : barrières, contre-marche...,
– protection des auges contre la pluie,
– nettoyages réguliers,
– avancement du front de silo...

La charge fécale en germes est très variable d'un animal à l'autre, d'une exploitation à l'autre ; tous les mécanismes de multiplications des germes dans le tube digestif des animaux ne sont pas encore connus, les dysfonctionnements digestifs (alimentaires, métaboliques, infectieux, parasitaires...) jouent certainement un rôle important. Les spores butyriques ne se multiplient pas chez les animaux ; il y a simplement concentration.

LA MULTIPLICATION DES GERMES DANS L'ENVIRONNEMENT

Elle est essentiellement liée aux conditions rencontrées dans les litières : humidité, température, quantité et nature de la litière.

Humidité de la litière

Elle est avant tout apportée par les animaux et dépend de la surface disponible par animal, de la quantité et de la nature de la litière, de son drainage, de la pente du sol (3 à 5 %) et de l'humidité ambiante, elle-même liée au système de ventilation et au volume d'air disponible pour chaque animal. C'est donc toute la conception du bâtiment qui va se répercuter sur la qualité du couchage, et il faut attacher la plus grande importance à la surface et à la position des entrées et des sorties d'air, même dans les bâtiments semi-ouverts. Les gerçures et crevasses sont associées à une mauvaise gestion des conditions d'ambiance (humidité et courants d'air).

Température de la litière

Plus la température de la litière est élevée,

Choisir les vaches au hasard sur l'inventaire. Prendre entre 10 et 20 vaches.
Attribuer à chaque vache le nombre de points correspondants en choisissant le côté le plus sale.
Mettre une croix dans les cases correspondant aux notes "cuisses" et "mamelles".
Faire le total de chaque colonne en multipliant le nombre de croix par la note de la colonne. La moyenne est obtenue par le total général divisé par le nombre de vaches.

Nombre de points à attribuer	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
N° vaches										
TOTAL										

MOYENNE	

Interprétation de la note moyenne :
- 0 à 2 : Animaux propres
- 3 à 5 : Situation améliorable par quelques facteurs d'ambiance
- > 5 : Situation améliorable par l'ensemble des facteurs d'ambiance.

Tableau 7. Grille de notation de la propreté des vaches.

Mammites cliniques	**Facteurs en cause**	**Mammites subcliniques**
	Facteurs individuels	
XX	Age de la vache	XX
XX	Déséquilibre de la mamelle	
XX	Situation del'extrémité des trayons en dessous du jarret	X
X	Traumatisme des trayons	
	Facteurs d'élevage	
X	Longueur des stalles inférieure à 1,75 m	
X	Surface d'aire paillée/vache inférieure à 4,5 m^2	
X	Courant d'air en étable et sur l'aire de couchage	
X	Gobelets trayeurs	X
X	Ancienneté de l'installation de traite	X
	Défauts de fonctionnement de la machine à traire :	
	• vide de traite	X
	• réserve de vide	X
	• faisceaux trayeurs	X
X	• pulsation	X
X	Temps de traite moyen par vache	X
	Nombre de vaches par poste de traite	X
X	Entrée d'air par les manchons trayeurs	X
X	Propreté insuffisante du local de traite	X
X	Lavage de la machine à traire seulement 1 fois par jour	
X	Qualité de l'eau de lavage des trayons	
X	Parquage des vaches les nuits d'été en stabulation	
	Parquage des vaches les nuits d'été au pré	X
X	Sortie des vaches l'hiver	
X	Épandage de lisier de bovins > $8 m^3$/ha	

Tableau 8. Influence de divers facteurs sur les mammites. XX Influence forte – X Influence modérée, (d'après le centre d'Écopathologie Rhône-Alpes, 1991).

plus la charge microbienne augmente. Il a été démontré que les litières des vaches hautes productrices sont plus chaudes que les autres et permettent une plus grande multiplication des entérobactéries.

Le risque est également plus élevé en période d'été, lorsque les animaux passent de nombreuses heures en stabulation pour bénéficier d'une supplémentation alimentaire ; des flambées de mammites de type colibacillaire en période de sécheresse ne sont pas rares.

Quantité et nature de la litière

Les quantités optimales de litière sont définies dans les tableaux de normes. Il a été montré que, dans certains cas, (stalles ou logettes paillées), il est préférable de ne pas mettre de litière que d'en mettre une quantité insuffisante. Un apport important de paille est souvent bénéfique, surtout pour la lutte contre les spores butyriques.

Certains bâtiments, de par leur conception ou leur exposition, sont beaucoup plus exigeants en paille que d'autres. De même, certaines rations alimentaires sont tellement dépourvues de fibres que les vaches consomment leur litière avec gourmandise. Il faudra donc en tenir compte.

	Litière (kg de paille/VL/jour)				
	< 3	3 à 4	4 à 5	5 à 6	> 6
% de mammites cliniques	28,5	27,6	34,3	19	10,3
% de NCI > 400 000	32,7	29,5	40,7	20,7	29,8

Source : Brochard et coll., INRA, 1984

Bannir la promiscuité en respectant les normes de volume et de surface : il est primordial de persuader le producteur que la rentabilité de son entreprise passe davantage par la rentabilité de chaque vache que par le nombre de vaches.

Il ne faut pas se fier – *a priori* – à une apparence de propreté ou de malpropreté, des litières médiocres posant parfois plus de problèmes que des litières très sales.

La nature de la litière est un élément très important :

– certaines litières – comme la sciure – peuvent favoriser un apport de germes dans l'exploitation (klebsielles) ;

– certains germes se multiplient mieux dans certains types de matériaux : colibacilles dans la sciure, *Streptococcus uberis* dans la paille bien ventilée, etc. Des recherches en cours étudient les effets bénéfiques des litières minérales (sable, poudre de calcaire...). Dans les logettes, le sable est moins propice à la prolifération bactérienne mais il est peu absorbant et a tendance à coller aux mamelles. Les tapis améliorent le confort mais ne dispensent en aucun cas du paillage.

En conclusion : la logette idéale est une logette bétonnée sur laquelle sont épandus 3 kg de paille propre/VL/jour.

Le stockage des litières avant leur emploi, dans de mauvaises conditions et en particulier à l'humidité, est un facteur de risque d'infection.

Il est nécessaire de procéder à l'acidification des bétons neufs avec du vinaigre (1 litre pour 50 litres d'eau). En effet, de fines particules de chaux, diluées par les eaux de lavage et l'urine des animaux, créent à la surface du sol une pellicule basique, favorable au développement des colibacilles.

LA DENSITÉ DES ANIMAUX

Lorsque la surface par animal devient trop petite, les vaches ne peuvent plus se coucher au propre, et l'apport d'humidité et d'ammoniaque par les déjections devient trop important.

Il convient donc de bien vérifier la surface de l'aire de couchage en déduisant toutes les zones souillées ; ***il est nécessaire de prévoir 6 m² de surface au sol par vache.*** Il faut aussi, si la surface est conforme, bien observer le comportement des animaux (qui se regroupent parfois, délaissant une partie de l'aire paillée). C'est le cas lorsque le bâtiment est mal protégé des courants d'air, et de la pluie ou lorsqu'il présente des endroits trop sombres ou, encore, lorsqu'il est trop profond.

ENTRETIEN ET GESTION DU BÂTIMENT

L'entretien régulier du bâtiment est un élément très important ; dans deux bâtiments de conception identique, la propreté des animaux pourra être bien différente.

– Le raclage des stalles et logettes doit être au moins quotidien, avec remplacement de la litière sale par de la litière propre.

– Le curage des aires de promenade doit avoir lieu au moins une fois par jour, deux fois avec les appareils automatiques, voire plus souvent en période de risque (surtout dans les stabulations à logettes).

– Le paillage sera effectué avant la traite et la ration distribuée après : l'ambiance de traite (propreté et tranquillité) en sera grandement améliorée.

	Nombre de coliformes/g. de litière	Nombre de coliformes sur les trayons
Sciure de bois	52 millions	127
Copeaux de bois	6,6 millions	12
Paille	3,1 millions	8

Tableau 9. Contamination des litières et des trayons par des bactéries coliformes selon la nature des litières.

Année	Type de litière	Nombre de mammites à coliformes/100 vaches/an
1	Sciure	8,3
2	Sciure	13,0
3	Sciure	14,1
4	Sciure	27,9
5	Moitié sciure, moitié sable	15,7
6	Sable	3,6
7	Sable	3,9

Tableau 10. Réduction apparente des mammites à coliformes dans une stabulation libre à logettes, après changement du type de litière.

Matériau	*Type*	*Acceptabilité*	*Disponibilité*	*Pouvoir absorbant*	*Stockage*	*Condition-nement des déjections*	*Quantité par vache et par hiver*
Paille	non broyée	bonne	variable	bon	protection contre la pluie	solide	300-450 kg
	broyée	bonne	variable	amélioré	idem	semi-liquide	15 % de moins
Sciure	bois tendre	bonne	locale	excellent	au sec	liquide	250-400 kg
Copeaux de bois	bois tendre	bonne	locale	bon	au sec	semi-liquide	250-400 kg
Sable	non abrasif	bonne	bonne	non absorbant mais poreux	indifférent	liquide	1 000 kg
Tourbe	Sphaigne	satisfaisante	horticulture	bon	au sec	semi-liquide	300-450 kg
Papier journal	en lambeaux	satisfaisante	locale	meilleur que la paille	au sec	semi-liquide	moins que la paille

Tableau 11. Caractéristiques de différents matériaux de litière utilisables dans les logettes.

– Dans les stabulations libres, il faut éviter que les animaux ne se couchent après la traite (sphincters relâchés) ; pour cela, il est nécessaire de faire en sorte que les sorties de salle de traite soient bien aménagées et que les vaches puissent aller manger (cornadis ouverts et nourriture dans les auges).

– En complément des principes fondamentaux rappelés précédemment, retenons que, pour la désinfection des litières, l'épandage journalier de superphosphate de chaux à 18 % (10 à 15 kg/100 m^2) est un complément utile dans les périodes où la pression infectieuse est importante. Il existe de nombreux autres "désinfectants des litières", à base de bactéries, d'enzymes, d'algues, de levures... Ils réduiraient la prolifération bactérienne en limitant les dégagements d'ammoniac et en asséchant les litières. Le rapport efficacité/coût de ces produits reste à établir.

– Les nettoyages des bâtiments doivent être réguliers ; il ne faut pas se faire "dépasser" par les amas de saleté.

– La désinfection générale du bâtiment doit avoir lieu au moins une fois par an et être précédée d'un nettoyage complet. La désinfection de la salle de traite et de la laiterie doit être beaucoup plus fréquente (une fois par semaine) avec un produit sporicide.

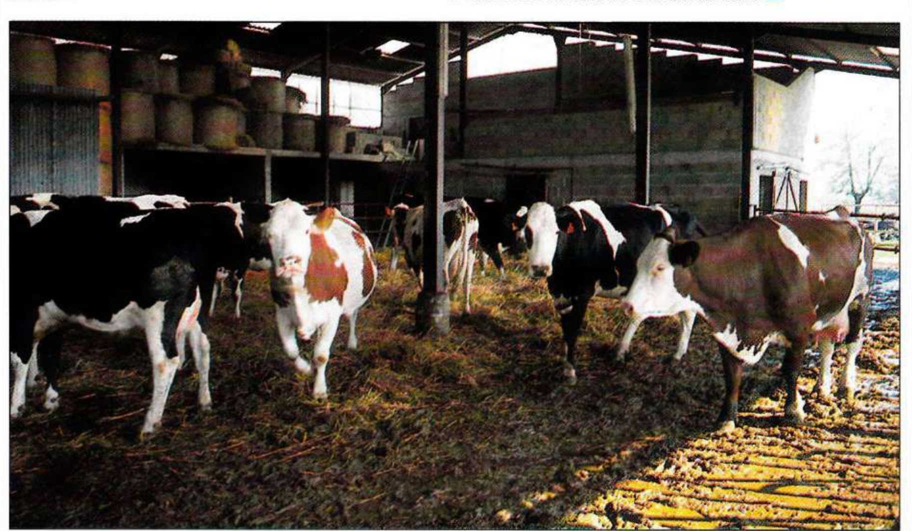
– Un programme de lutte contre les insectes et les rongeurs doit être étudié avec le vétérinaire.

En résumé, l'objectivation de l'hygiène générale du bâtiment d'élevage peut se réaliser au travers de la propreté des animaux. Cette démarche, effectuée sur 15 à 20 % des animaux, a le mérite d'être rationnelle et, par le choix judicieux des zones anatomiques concernées, d'attirer l'attention de l'éleveur sur la proximité dangereuse de contaminants à tropisme mammaire.

Dans un élevage, face à une pathologie élevée des trayons ou une contamination anormale du lait par des germes, il faut faire un examen complet des conditions de logement des vaches laitières en notant avec précision les différentes dimensions et les paramètres d'hygiène et d'ambiance pour les comparer avec les normes en vigueur.

C'est un élément important du diagnostic qui doit tenir compte des problèmes spécifiques de chaque élevage afin de hiérarchiser les mesures et aménagements, en privilégiant les plus urgents et les moins coûteux et en évaluant à chaque étape l'efficacité de la démarche réalisée.

Il s'agit de convaincre l'éleveur de l'importance de ces mesures et de lui fournir des indications très précises pour qu'il puisse les appliquer rapidement et au moindre coût. Malheureusement, dans certains cas, le bâtiment représente une gène incontournable, surtout si ces éléments n'ont pas été raisonnés avant la construction. ■



12

12 Une stabulation libre avant le curage.

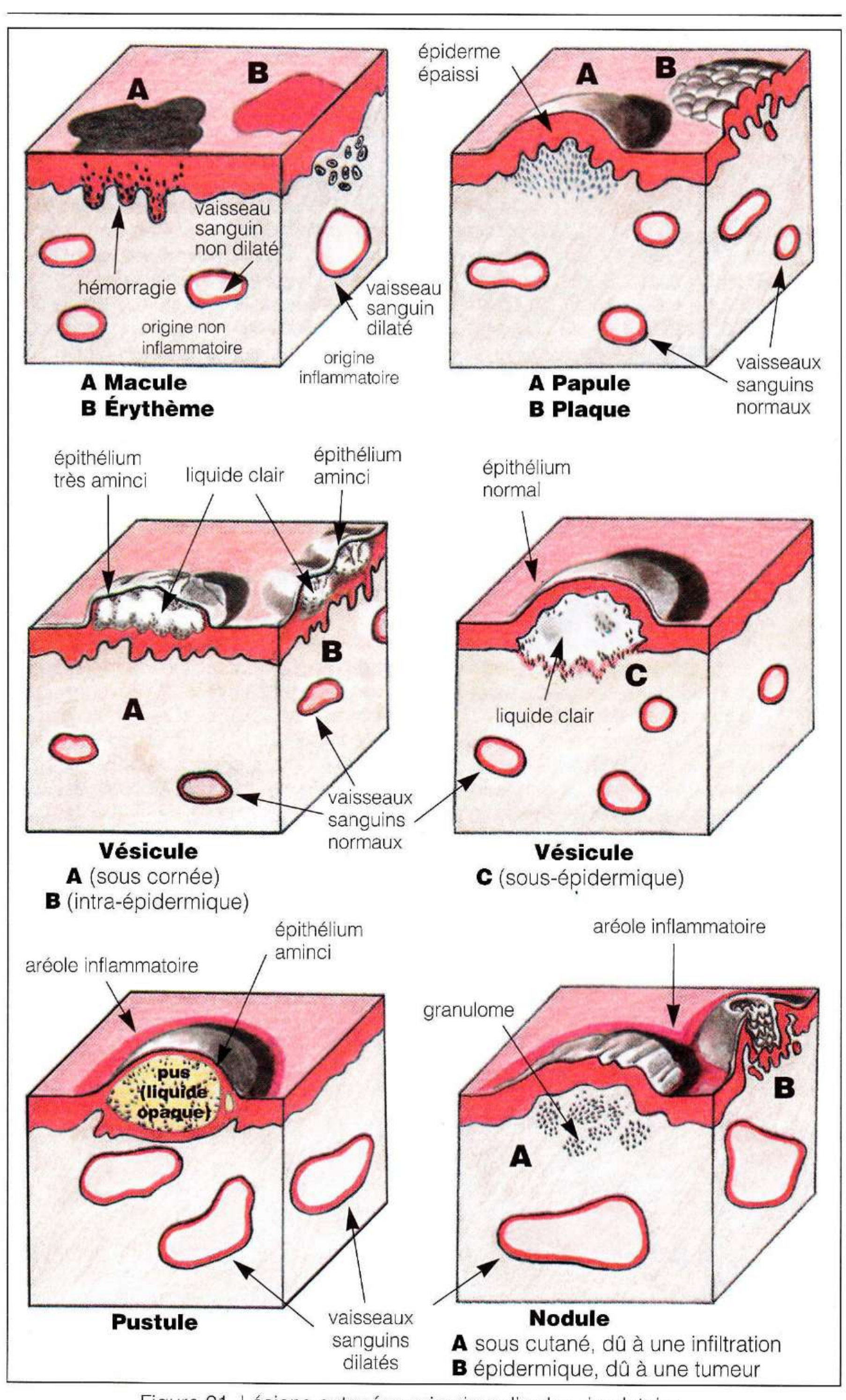


Figure 21. Lésions cutanées primaires d'ordre circulatoire.

LÉSIONS DE LA PEAU DU TRAYON

Le diagnostic des affections cutanées du trayon est avant tout fondé sur leur aspect morphologique, alors que l'établissement de leur étiologie réclame souvent l'aide du laboratoire.

Bien que très polymorphes, les dermatoses se traduisent cliniquement par des lésions élémentaires variées, isolées ou associées. C'est l'identification de ces lésions élémentaires qui servira de base au diagnostic clinique des affections étudiées dans cet ouvrage.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

A - D'ordre circulatoire

Macules

Ce sont des taches aplaties ou des plaques d'une couleur différente de celle de la peau qui l'entoure. Elles peuvent être dues à une hypopigmentation (vitiligo) ou, au contraire, à une hyperpigmentation : mélanine, anomalie vasculaire permanente (angiomes) ou vasodilatation (*érythèmes*). L'érythème disparaît à la vitro-pression, c'est-à-dire lorsque l'on appuie sur la lésion avec un verre de montre, ce qui permet de le différencier d'une hémorragie sous-cutanée ou intradermique qui ne disparaît pas à la vitro-pression, à l'inverse de l'*exanthème* qui est également une rougeur cutanée due à des micro-hémorragies (*pétéchies*) ou à des hémorragies en nappe du derme (*ecchymoses*).

L'érythème correspond à un état d'hyperémie temporaire de la peau, généralisé ou circonscrit. Il est habituellement prurigène et est dû soit à une congestion active par augmentation de l'apport de sang dans les tissus (érythème solaire), soit à une congestion passive par diminution de la circulation de retour. Lors de congestion active, l'érythème se traduit par une vive rougeur accompagnée d'une élévation de la température locale. Lors de congestion passive, les zones atteintes présentent une teinte rouge violacée, un refroidissement local et une tuméfaction plus ou moins prononcée. Les modifications de couleur ne sont visibles que dans les régions où la peau n'est pas pigmentée.

L'exanthème, en revanche, est un phénomène persistant. Aussi la coloration de la surface de la peau intéressée passe t-elle du rouge au brun-rouge, puis au violet, au brun-vert et, finalement, au brun-jaune suivant les étapes de dégradation de l'hémoglobine.

Papules

Les papules sont des élevures circonscrites de 0,5 à 1 cm de diamètre, de consistance solide, globuleuses ou lenticulaires, de couleur variable, de la dimension d'un grain de millet à une lentille, correspondant à un œdème localisé du derme, voire, plus rarement, à une hyperplasie des cellules dermiques ou épidermiques. Une papule de grande taille est appelée *plaque*. Les papules disparaissent sans laisser de cicatrice.

Suivant la localisation des lésions cellulaires, la papule est dite épidermique lorsque l'hypertrophie est localisée aux couches malpighiennes (verrue plane), et dermique lorsqu'il y a infiltration œdémateuse ou/et cellulaire du derme (urticaire).

Tubercules

Les tubercules sont des masses solides, arrondies, occupant les couches profondes du derme. D'un volume d'un pois à celui d'une noix, elles évoluent lentement et laissent généralement une cicatrice après leur disparition (thélite nodulaire tuberculoïde).

Exsudats

Les exsudats sont des productions liquides, diffuses, tantôt séreuses, tantôt fibrineuses ou muqueuses, qui suintent au niveau d'une peau enflammée. Celle-ci peut alors se recouvrir de croûtes résultant du séchage de ces exsudats (maladie des muqueuses, coryza gangreneux).

Vésicules

Ce sont des accumulations de sérosité claire résultant d'un clivage qui peut se faire à différents niveaux :

- sous la couche cornée,
- au sein de l'épiderme (eczémas),
- sous les kératinocytes basaux (au-dessus du corps muqueux de Malpighi) (herpès),
- entre derme et épiderme, au-dessous du corps muqueux de Malpighi (épidermolyse bulleuse).

La dislocation des connexions intercellulaires épidermiques (desmosomes) est appelée *acantholyse*.

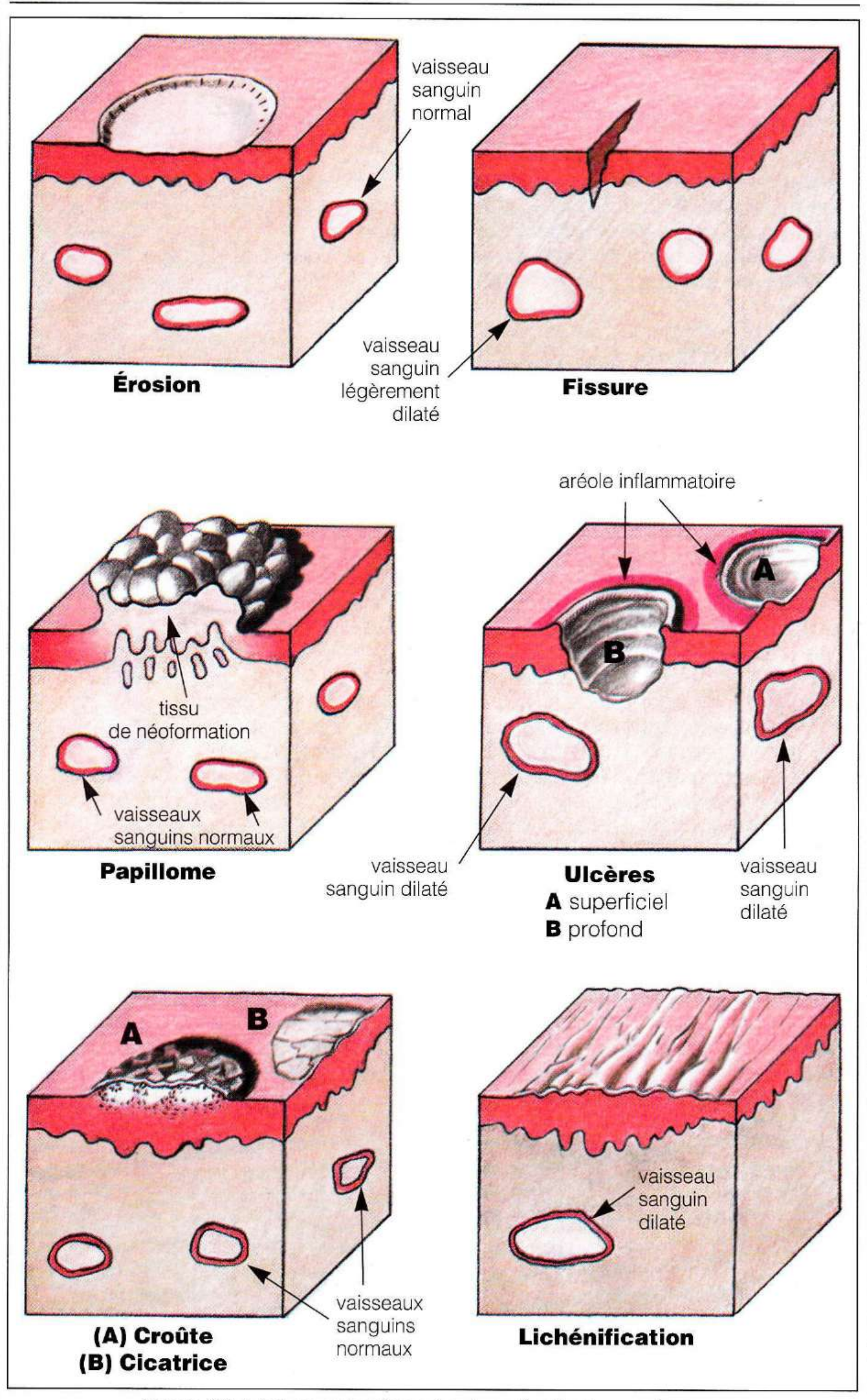


Figure 22. Lésions cutanées primaires d'ordre traumatique ou tumoral, et lésions secondaires.

Les virus provoquent une dégénérescence ballonisante des cellules épidermiques (herpès, variole, fièvre aphteuse) à l'origine des vésicules. Celles-ci sont dues à la formation et à l'accumulation sous pression d'un liquide d'œdème dermique.
Repoussées par les assises cellulaires de la couche germinative (les kératinocytes basaux), elles peuvent devenir superficielles, sous-cornéennes, avant de se rompre, engendrant alors un ulcère.
Par convention, on définit les *bulles* comme des vésicules de 5 à 8 mm de diamètre et les *aphtes* ou *phlyctènes*, des vésicules de plus de 8 mm de diamètre.
Leur évolution est rapide : leur partie supérieure dégénère et se rompt ; des lambeaux se détachent peu à peu. En 10 à 12 heures, la vésicule s'est transformée en *exulcération* ou *ulcère superficiel* si le derme est intact, en *ulcère profond* si le derme est intéressé.

Pustules

Ce sont des soulèvements épidermiques de la taille d'une vésicule mais qui renferment un liquide opaque, blanc, jaune ou verdâtre : le *pus* (leucocytes et diverses substances liquides). Ils peuvent résulter d'une infection des vésicules par diverses bactéries et sont toujours entourés d'une aréole inflammatoire.
Les *abcès* sont des amas de pus de taille variable, collectés dans une cavité néoformée aux dépens des tissus environnants détruits ou refoulés.

Nodules

Ce sont des productions solides enchassées dans les couches plus ou moins profondes de la peau ou du tissu sous-cutané. Elles peuvent être ulcérées, inflammatoires ou granulomateuses. Leur étiologie est soit tumorale, soit mycobactérienne, soit mycosique.

B – D'ordre traumatique

Érosions et excoriations

Ce sont des pertes superficielles de l'épithélium de la peau ou d'une muqueuse. Bien que d'une couleur rouge soutenu, elles ne saignent jamais car le derme sous-jacent est intact. Les excoriations sont analogues aux érosions, mais les pertes de substance atteignent des couches plus profondes (gerçures).

Fissures ou crevasses

Ce sont des fentes linéaires qui peuvent intéresser l'épiderme et le derme, plus rarement les tissus sous-jacents et se surinfecter rapidement, entraînant une vasodilatation et, parfois, la présence d'une aréole inflammatoire plus ou moins prononcée.

C – D'ordre tumoral

Lésions papillomateuses ou papillomes

Ce sont des néoformations circonscrites non inflammatoires qui ne sont généralement ni envahissantes, ni métastasiantes lorsqu'elles siègent sur le trayon (tumeurs bénignes).

LÉSIONS SECONDAIRES

Exulcérations et ulcères

Ce sont des pertes de substance dues à une destruction partielle de l'épiderme (*exulcérations* ou *ulcères superficiels*) ou de l'épiderme et de la partie superficielle du derme (*ulcère vrai* ou *ulcère profond*). Dans ce dernier cas, la cavité formée peut être remplie de fausses membranes fibrineuses, purulentes ou nécrosées ; elle est toujours entourée d'une aréole inflammatoire résultant de la vasodilatation dermique, alors que, dans le cas d'une exulcération, cette aréole n'existe pas du fait de la non atteinte du derme.

Croûtes et cicatrices

Les croûtes résultent de l'accumulation, de la concrétion et de l'assèchement à la surface de la peau de substances diverses telles que sérosités, pus, sang, matières nécrosées. Elles peuvent être fines et friables ou épaisses et adhérentes. Leur coloration dépend de l'exsudat initial : jaune avec les sérosités, verdâtre avec le pus, brun ou rouge foncé s'il s'agit de sang.
A l'inverse, les cicatrices sont constituées par un tissu fibreux de réparation qui remplace l'épiderme et le derme endommagés qui sont la conséquence de processus inflammatoires du chorion, même si ceux-ci n'ont pas produit d'ulcération.

Lichénification

Il s'agit d'un épaississement du *Stratum spinosum* et du *Stratum corneum* de l'épiderme, caractérisé par une exagération de la striation superficielle, donnant à la peau un aspect de "maroquin". On observe généralement une inflammation sous-jacente. Cette lésion résulte souvent d'un frottement.

Squames

Écailles de cellules plates cornées détachées du *Stratum corneum.* Elles résultent d'une kératinisation anormale de l'épiderme suivie de la désagrégation des cellules produites. ■

TABLEAUX SIMPLIFIÉS D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

	Affections localisées	Maladies généralisées	
Affections virales	Variole (cowpox) Vaccine Pseudo-variole (pseudo-cowpox) Thélite ulcérative herpétique Papillomatose (verrues)	Fièvre aphteuse Maladie des muqueuses Stomatite papuleuse Coryza gangreneux Dermatite ulcéreuse due au BHV4	autochtones
		Dermatose nodulaire contagieuse Stomatite vésiculeuse Peste bovine Infection herpétique dermotrope	exotiques
Affections bactériennes	Thélite nodulaire tuberculoïde	Staphylococcies Dermatophilose (streptotrichose) Photosensibilisation leptospirosique Nécrobacillose Actinobacillose	
Affections parasitaires	Gale chorioptique	Gale chorioptique, Parafilariose Besnoitiose Dermatite à *Pelodera*	
Affections fongiques	Teigne (dartres)	Teigne (dartres) Eczéma facial	

Tableau 12. Classification des affections infectieuses du trayon des bovins suivant leur étiologie.

	D'origine virale	D'origine bactérienne	D'origine parasitaire
Affections épizootiques	Fièvre aphteuse Stomatite vésiculeuse Peste bovine Dermatose nodulaire contagieuse		
Affections enzootiques	Maladie des muqueuses Variole (cowpox) Pseudo-variole (pseudo-cowpox) Thélite ulcérative herpétique Papillomatose Stomatite papuleuse Dermatite ulcéreuse due au BHV4 Infection herpétique dermotrope	Staphylococcies Leptospirose Thélite nodulaire tuberculoïde	Gale chorioptique Teigne Parafilariose Besnoitiose Dermatite à *Pelodera*
Affections sporadiques	Coryza gangreneux Vaccine	Dermatophilose Nécrobacillose	

Tableau 13. Classification épidémiologique des affections infectieuses du trayon.

PRÉSENCE DE LÉSIONS SUR LES TRAYONS DE UNE OU PLUSIEURS VACHES

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX CHEZ LE MALADE OU DANS LE TROUPEAU

Grande contagiosité :
- Fièvre aphteuse
- Peste bovine
- Stomatite vésiculeuse contagieuse
- Dermatose nodulaire contagieuse

Faible contagiosité :
- Coryza gangreneux
- Maladie des muqueuses
- Stomatite papuleuse
- Besnoitiose

Sporadiques :
- Coryza gangreneux
- Leptospiroses
- Thélite consécutive à une mammite suraiguë
- Dermatite prurigineuse
- Épidermolyse bulleuse
- Nécrobacillose
- Eczéma facial

ABSENCE DE SYMPTÔMES GÉNÉRAUX GRAVES CHEZ LE MALADE ET DANS LE TROUPEAU

Lésions limitées à la mamelle et au trayon

Sporadiques :
- Nécrobacillose
- Vaccine
- Traumatismes
- Malformations
- Tumeurs

Enzootiques :
- Papillomatose
- Irritations chimiques
- Dérèglement de la machine à traire
- Thélite ulcérative herpétique
- Pseudo-variole
- Staphylococcies
- Thélite nodulaire tuberculoïde
- Vaccine - Variole

Lésions non limitées au trayon

Répartition indifférente

Cas isolés, sinon circonstances particulières :
- Brûlures
- Gelures
- Œdème mammaire
- Plaies accidentelles
- Piqûres d'ortie

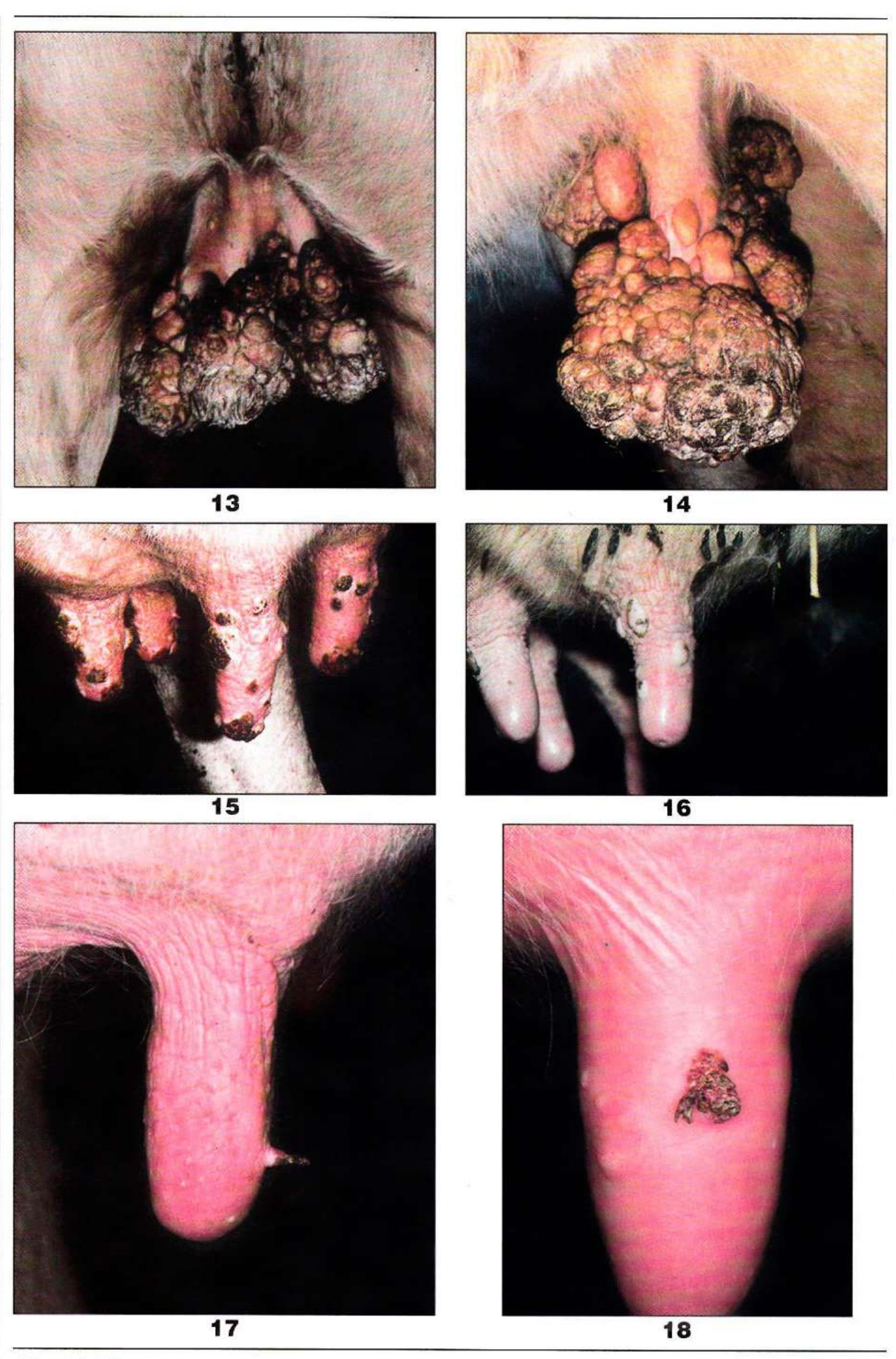
Cas rarement isolés :
- Dermatophilose
- Carence en zinc
- Thélite ulcérative herpétique
- Urticaire
- Stomatite papuleuse

Enzootiques :
- Gale
- Papillomatose
- Parafilariose
- Leptospiroses
- Nécrobacillose
- Teigne
- Actinobacillose
- Porphyries
- Allergies (vaccinations, piqûres d'insecte)
- Dermatite à *Pelodera*
- Dermatite ulcéreuse due au BHV4
- Infection herpétique dermotrope

Sur les zones dépigmentées

Photosensibilisation

Tableau 14. Principales orientations du diagnostique clinique.



13 et **14** Papillomatose : en quelques mois, ces lésions peuvent envahir la totalité du trayon et l'englober complètement.
15 et **16** Papillomatose due au BPV1 : nombreuses lésions surélevées d'aspect lisse ou bosselé, réparties sur toute la longueur du trayon.
17 Papillomatose due au BPV5 (lésion en grain de riz) et au BPV6 (lésions filiformes).
18 Lésions dues au BPV6.

VIRALES

LA PAPILLOMATOSE (VERRUES)

La papillomatose est une maladie infectieuse, virale, transmissible, caractérisée par l'éruption de petites tumeurs sur la peau ou les muqueuses de l'animal contaminé.

Chez les bovins, l'affection est très fréquente et connue dans le monde entier. Dans les exploitations atteintes, elle prend souvent une allure enzootique, frappant essentiellement les jeunes animaux. A l'heure actuelle, trois des six types de virus connus pour être pathogènes engendrent des verrues sur le trayon : deux d'entre eux, le BPV1 (Bovine Papillomavirus de type 1) et le BPV5, causent des fibropapillomes. Le type 6 quant à lui est à l'origine de papillomes de nature strictement épithéliale. Aucun de ces virus n'est transmissible à l'homme. Le plus souvent, les lésions, peu importantes, ne posent pratiquement pas de problèmes lors de la traite.
Chez les bovins, les verrues sont connues et décrites depuis plusieurs siècles.

ÉTIOLOGIE

Les virus des papillomes des bovins appartiennent à la famille des *Papovaviridae* et au genre *Papillomavirus*. Ce sont des virus à ADN double brin, circulaire. Ce génome est renfermé dans une capside de symétrie icosaédrique non lipidique, de 50 à 55 nanomètres de diamètre.
Les papillomavirus sont généralement spécifiques de leur hôte et se multiplient uniquement dans les cellules épithéliales. Mais un animal peut être atteint par plusieurs virus différents en même temps.
Chez les bovins, les techniques d'hybridation moléculaire ont permis d'en distinguer 6 types différents. En 1984, Jarrett et coll. les ont séparés en deux groupes, A et B, selon leurs caractéristiques biologiques et antigéniques (moléculaires, immunologiques, histologiques et pathologiques). Ceux qui infectent les muqueuses n'atteignent pas la peau et vice-versa.

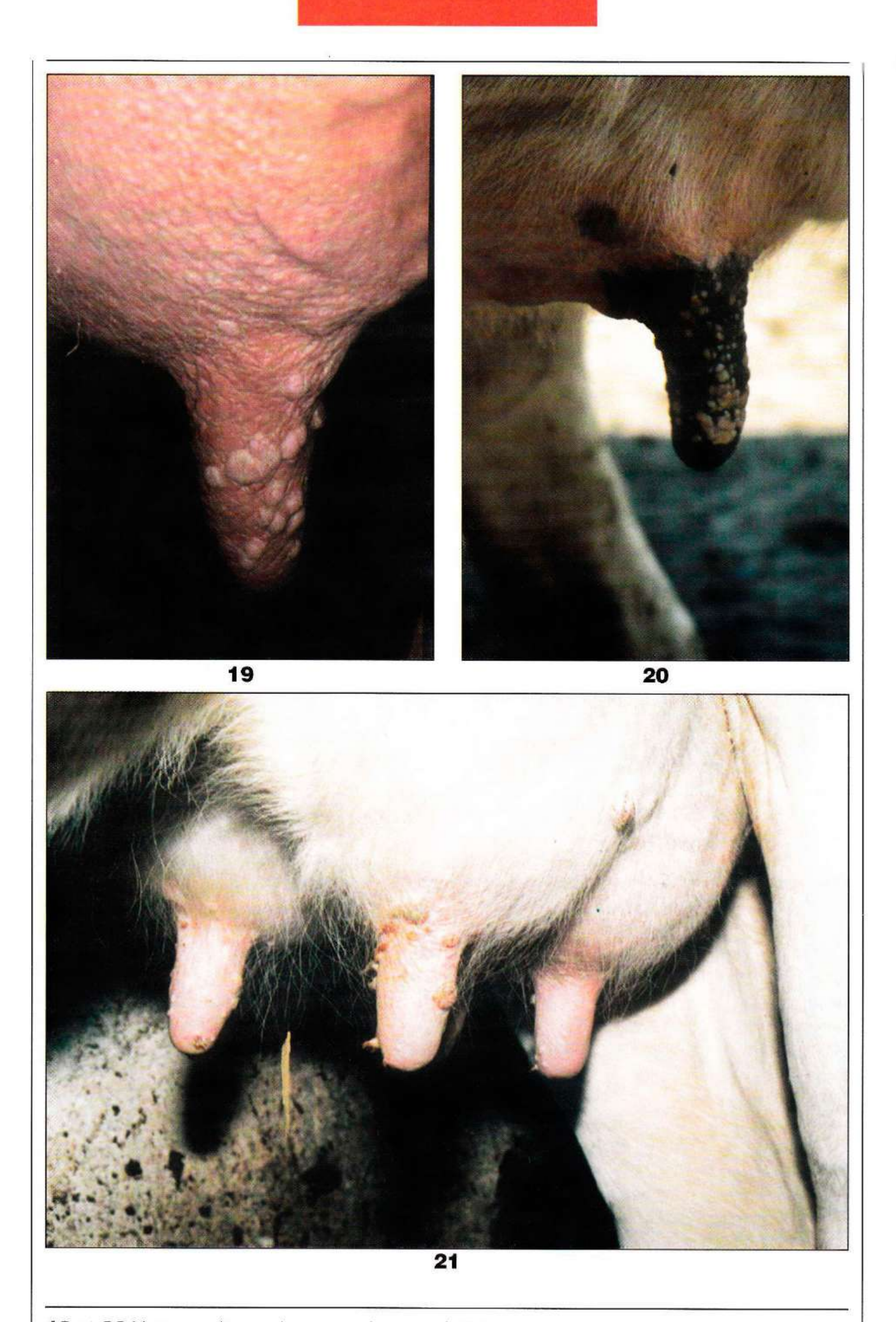
Les virus du groupe A, auxquels appartiennent le BPV1, le BPV2 et le BPV5, engendrent la formation de fibropapillomes capables de transformer les fibroblastes *in vitro*. Ils provoquent à la fois une hyperplasie épithéliale (papillome cutané) et une prolifération fibroblastique ainsi qu'une fibroblasie du derme (fibrome sous-cutané). Leur génome est formé de 7900 paires de bases. ***Le BPV1 et le BPV2 sont à l'origine des tumeurs de la peau les plus fréquentes chez les bovins.***
Le groupe B, dont font partie les BPV3, BPV4 et BPV6 : ces agents ne transforment que les cellules épithéliales, induisant la formation de papillomes vrais qui sont, en fait, des tumeurs bénignes. Ils ont un génome constitué de 7300 paires de bases seulement.
Trois de ceux-ci occasionnent des verrues sur les trayons des bovins. Ce sont le BPV1, le BPV5 et le BPV6. Ces virus sont résistants à la chaleur, à la dessiccation et aux solvants des lipides. Ils sont stables à un pH compris entre 3 et 7. Ils sont cependant sensibles au phénol, aux alcali et aux détergents.

ÉTUDE CLINIQUE

Très fréquente, la papillomatose du trayon est une affection bien limitée dont la durée varie considérablement d'un animal à l'autre. L'incubation expérimentale est d'une trentaine de jours en moyenne, la régression naturelle se produisant de 1 à 12 mois après l'apparition de la tumeur. Chez les sujets immunodéprimés toutefois, elle peut s'étendre et persister plus longtemps.

Papillomes provoqués par le BPV1

Décrits pour la première fois par Lancaster et Olson en 1978, ***ce sont des fibropapillomes généralement volumineux, de 0,5 à 30 centimètres de diamètre, pédiculés pour les plus gros, à surface rugueuse ou bosselée, ressemblant parfois à un chou-fleur.*** Ils peuvent siéger en n'importe quel endroit du corps de l'animal. Lorsqu'on les rencontre sur



19 20 21

19 et **20** Verrues planes du trayon dues au BPV5 (elles se remarquent mieux sur une peau noire) qu'il ne faut pas confondre avec des pustules.

21 Verrues de plusieurs types sur cette mamelle : les plus petites sont dues au BPV5, les plus grosses au BPV1, les filiformes au BPV6.

le trayon, ils arrivent à le déformer et même à l'englober totalement dans une masse verruqueuse remontant jusque sur la mamelle ou le long de la ligne blanche (voir photo 22).

Ils débutent par la formation d'un nodule bombé, lisse en surface, de 0,5 à 1cm de diamètre qui augmente régulièrement jusqu'à atteindre 2 cm : à ce moment, la tumeur se rétrécit, devenant pendulaire par constriction de sa partie fibromateuse. Puis elle devient papillomateuse et l'on assiste à la formation d'abondantes frondes lamellaires.

Ce phénomène peut se produire également sur la ligne blanche chez les taurillons.

Le BPV1 est aussi l'agent des **fibropapillomes du pénis**. Par ailleurs, il est transmissible au cheval et à l'âne, provoquant une tumeur fibroblastique appelée **sarcoïde équin**. Relativement rare en zone tempérée, plus fréquent en zone tropicale et subtropicale, ce fibrosarcome peut récidiver après chirurgie mais aussi régresser spontanément. Il est souvent localisé aux membres, ce qui suggère sa transmission par les arthropodes.

Signalons pour mémoire que l'inoculation de ce virus au hamster provoque également la formation de fibromes et de fibrosarcomes qui peuvent être métastasiants.

Papillomes causés par le BPV5

Ce sont des ***fibropapillomes en "grain de riz"*** caractérisés pour la première fois par Meischke en 1979. Le BPV5 provoque en effet une tumeur proéminente, de la taille d'un grain de riz, à la surface de l'épithélium du trayon. Par ailleurs, à l'inverse des autres papillomes, la lésion qu'il engendre est toujours dépourvue de pigmentation, ce qui la rend très facile à diagnostiquer, en particulier sur la peau noire ou elle tranche par sa couleur blanc ivoire.

Ce sont des papillomes très courants que l'on rencontre chez 88 % des animaux porteurs de verrues sur le trayon. Leur évolution se déroule en trois phases :

1) A l'origine apparaît un petit fibrome, décelable seulement par le fait qu'il provoque une légère déformation en relief de la peau infectée. Mais cette lésion passe le plus souvent inaperçue, en raison de sa faible taille. Un peu plus tard, la peau se tend et la tumeur devient blanche, du fait du développement du fibrome sous-jacent. A cet endroit, l'épiderme n'est constitué que de quelques couches cellulaires.

2) La deuxième phase est caractérisée par la transformation de l'épithélium. Celui-ci prend l'allure d'une plaque composée d'une cinquantaine de kératinocytes d'épaisseur. Ces cellules ne sont pas pigmentées. Il n'y a pas encore d'augmentation de la couche granuleuse, ni d'effet cytopathogène. A ce stade, ni la microscopie électronique, ni l'immuno-histochimie ne permettent de déceler une réplication virale.

3) Au troisième stade, se produit un épaississement très important de la couche granuleuse dont la hauteur correspond à l'empilement d'une trentaine de cellules. Un effet cytopathogène apparaît au sein du groupe de cellules superficielles, au centre de la lésion. C'est dans ces cellules que se produit la réplication virale.

A ce stade, la surface de la tumeur n'est plus lisse mais rugueuse. On ne peut pas toujours y déceler la présence de virions mais, si l'on extrait l'ADN on peut montrer que le génome du BPV5 est présent sous forme d'épisomes dans ces cellules.

Papillomes engendrés par le BPV6

Décrits par Jarrett et coll. en 1984, ce sont de véritables papillomes squameux en forme de fronde qui ne font pas intervenir les fibroblastes du derme, à l'inverse des deux précédents. ***Ces tumeurs sont composées de lames individuelles disposées comme celles dues au BPV4, mais la lésion est plutôt aplatie que conique, sa face la plus large appliquée contre le trayon. Sa base est étranglée et formée d'une seule couche de cellules basales.***

Cette tumeur débute par la formation d'une petite plaque rugueuse de 1 mm de diamètre, apparaissant expérimentalement une trentaine de jours après l'inoculation virale. A ce stade, un effet cytopathogène se produit dans l'épaisseur de la couche granuleuse et du virus peut y être mis en évidence. Deux mois après l'infection, la tumeur acquiert son aspect caractéristique : les kératinocytes sont disposés comme des tubes coniques sur une simple couche de cellules basales qui entoure une fine structure capillaire dérivée du derme superficiel. L'axe du vaisseau est disposé perpendiculairement à la base du papillome et sa croissance est verticale. L'ensemble est inclus dans un tapis hyperkératosique. Les cellules affectées présentent une dégénérescence hydropique et une margination de la kératohyaline, laquelle est souvent regroupée en deux gros granules ovales ou disposée en croissant autour du noyau. L'épaisseur de cette couche est de 4 ou 5 cellules.



22, 23, 24, et **25** Différents papillomes dus au BPV6. Ils peuvent être très nombreux comme on le voit sur la photo 23 ou très volumineux comme sur la photo 22.

Les papillomes bien développés causés par le BPV6 ont une taille moyenne de 1 à 2 cm. Ils ont l'aspect de tumeurs pédiculées souvent rompues, donnant naissance à des ulcères et conduisant à l'infection du trayon, voire à une distorsion du canal galactophore. Bien que ce soit le papillome du trayon le plus courant, c'est aussi le plus sérieux au plan clinique car il se surinfecte fréquemment.

Autres papillomes

Il existe des proliférations de la taille d'une tête d'épingle situées à l'extrémité distale du trayon, au niveau de l'abouchement du canal galactophore ou dans le sinus galactophore : ces papillomes sont caractérisés par une prolifération épithéliale sans fibroplasie dermique : ils appartiendraient donc au groupe B de Jarrett. Selon Olson, ils ne seraient pas causés par le BPV6 mais par un papillomavirus non encore caractérisé.

ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Papillomes du groupe A

La lésion se traduit, au plan histologique, par une hyperplasie épithéliale locale avec acanthose marquée mais sans parakératose. L'hyperkératose est inexistante ou légère. En revanche, l'épaisseur et la densité des cellules de l'épithélium sont augmentées. La couche granuleuse, très épaissie, comporte des cellules présentant des inclusions intracytoplasmiques basophiles. Les noyaux de certaines des cellules de la couche épineuse présentent également des inclusions intranucléaires basophiles. Il n'y a jamais formation de fibrome dermique.

Papillomes du groupe B

On observe généralement une hyperkératinisation orthokératosique avec des zones de parakératose. La couche granuleuse est très épaissie, tout particulièrement entre les élévations papillomateuses et ses cellules contiennent des inclusions intracytoplasmiques basophiles de kératohyaline qui peuvent masquer le noyau. Plus tardivement, on peut y observer quelques inclusions intranucléaires éosinophiles. Dans les lésions précoces, la jonction dermo-épidermique est bien délimitée et, là encore, il n'y a pas formation de fibrome dermique.

PATHOGÉNIE

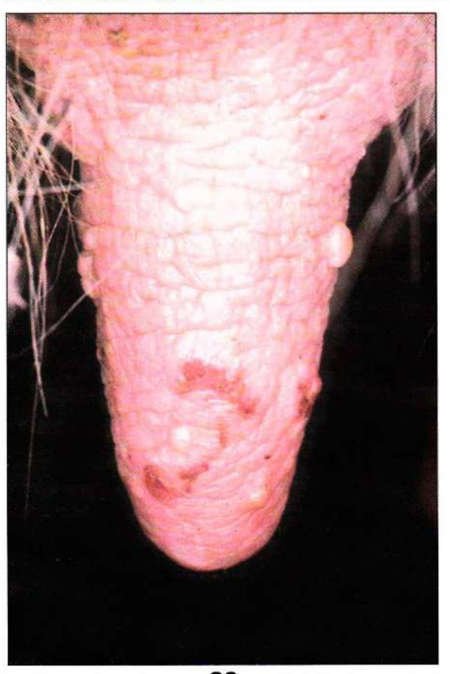
Parvenu dans l'organisme-hôte, le plus souvent par contact sur un tissu lésé suite à un traumatisme, le virus va persister de façon variable suivant l'état immunitaire de l'animal. Toutefois, il ne semble pas que les traumatismes engendrés par la machine à traire soient à l'origine de ces tumeurs car celles-ci sont plus fréquemment rencontrées chez les veaux et chez les primipares que chez les vaches adultes. Dans le cas des virus du groupe B, l'infection débute au niveau des kératinocytes basaux de l'épiderme par la réplication non du virus mais de l'ADN viral présent dans ces cellules sous forme d'épisome stable. Cette réplication a lieu également dans les fibroblastes du derme situés immédiatement sous l'assise épithéliale dans le cas des fibropapillomes engendrés par les virus du groupe A.

La prolifération cellulaire (hyperplasie) résultant de l'accroissement de la division des cellules basales va engendrer de nombreuses extensions papillaires sous forme de frondes au sein du *Stratum spinosum*. C'est dans les noyaux de certaines cellules de ces frondes que va se manifester l'effet cytopathogène (koïlocytes à cytoplasme clair) et que l'on va pouvoir détecter les premières particules virales, parfois plus ou moins arrangées en inclusions paracristallines. La réplication virale se produit donc dans les zones kératinisées de l'épiderme et le virus néoformé ne sera relâché que dans les couches les plus superficielles de l'épiderme.

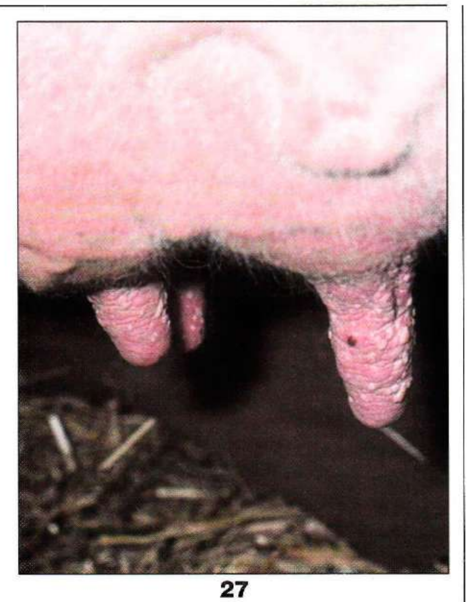
Dans le cas des fibropapillomes, le développement de la tumeur est marqué en outre par la pénétration de tissu fibromateux au sein de la lésion. La régression du fibropapillome fait intervenir les lymphocytes et macrophages qui attaquent d'abord la partie fibromateuse de la tumeur avant de détruire sa partie papillomateuse.

Dans le cas de l'infection par le BPV5, les kératinocytes édifient une plaque en forme de "grain de riz". Ces cellules non plus ne contiennent pas de virus, mais seulement leur génome. Au stade suivant, la papillomatose va se développer sur le bord externe de la lésion et le tapis cellulaire va s'épaissir considérablement, jusqu'à acquérir une hauteur équivalente à 25 ou 30 cellules empilées, au lieu des 3 ou 5 assises de cellules qui existent normalement. Puis des amas de cellules présentant un effet cytopathogène apparaissent et, dans leur noyau, on trouve l'antigène préludant à la formation des virions.

L'organisme atteint va reconnaître ce virus et développer une réaction immunitaire pour



26



27



28

26 et **27** Fréquemment, la papillomatose est associée à d'autres affections du trayon comme la pseudo-variole (lésion ulcéro-croûteuse en fer à cheval) (photo 26) ou même un hémangiome (macule rouge) (photo 27).

28 Il ne faut pas confondre ces verrues dues au BPV1 avec celles en grain de riz dues au BPV5 comme sur la photo 26.

se défendre. Cette réponse se développe six semaines après la contamination : elle est à la fois cellulaire et humorale (formation d'IgG). La réponse à médiation cellulaire peut être mesurée par utilisation du test d'inhibition de la migration leucocytaire. Celle-ci joue un rôle majeur dans la régression naturelle des papillomes. En effet, certains sujets ayant eu des verrues gardent "une mémoire" de l'infection, parfois sans anticorps détectables, sauf après réalisation d'un test intradermique qui joue le rôle d'amplificateur.

La régression des papillomes s'étend généralement sur une période de plusieurs semaines, de 2 à 10 en moyenne. Au plan histologique, la première phase se caractérise par une accumulation de cellules mononucléées autour des vaisseaux sanguins subpapillaires des couches les plus externes. L'exocytose est peu importante. Quand le processus évolue, l'infiltration lymphocytaire de l'épiderme augmente et les lésions cellulaires apparaissent. Elles débutent par un œdème intercellulaire séparant les cellules épithéliales et se poursuivent par une exocytose des cellules mononucléées et par la dégénérescence et la nécrose des kératinocytes. A ce stade, les structures histologiques caractérisant le papillome ont disparu. Par la suite, l'œdème atteint la couche supérieure du derme; les vaisseaux sanguins papillaires et subpapillaires se congestionnent; des hémorragies focales se produisent dans les papilles dermiques; les cellules de l'épithélium s'hyperkératinisent; une parakératose focale et une croûte se forment à la surface de la peau.

Les infiltrats de cellules mononucléées ressemblent à celles observées dans le cas de réaction d'hypersensibilité cutanée. Cette régression permet de suspecter une réaction à médiation cellulaire voisine des réactions de rejet observées dans les greffes tissulaires.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La papillomatose cutanée des trayons est une maladie cosmopolite. Sa fréquence est difficile à apprécier car peu d'enquêtes récentes ont été réalisées.

La première étude, effectuée par Meischke en 1978 à l'abattoir de Glasgow en Écosse, montre que, sur 721 bovins abattus, 260, soit 36%, étaient porteurs de papillomes sur les trayons, la moyenne étant de 5 verrues par trayon. D'après leur aspect macroscopique, il semble que 27% des papillomes inventoriés soient causés par le BPV1, 53% par le BPV5 et 20% par le BPV6.

La seconde étude fut réalisée en 1980 par Olson et coll. dans un abattoir du Wisconsin. 25% des 667 animaux examinés portaient des verrues sur les trayons. 3 des 76 mâles de cette étude étaient également atteints.

En 1983, Lindholm et coll. réalisent une nouvelle enquête à l'abattoir de Glasgow : sur 1657 bovins abattus en août et septembre, 37,3% possédaient des verrues sur les trayons. 86% de ceux-ci en avaient de plusieurs types : 28,4% d'entre eux étaient porteurs du BPV1, 88,5% du BPV5 et 92,3% du BPV6. 41,5% des génisses étaient atteintes ainsi que 22,6% des vaches, 16,7% des taurillons et 7,1% des taureaux. Sur 472 animaux examinés, 15% d'entre eux n'avaient qu'un seul papillome par trayon et 3% plus de 20, la moyenne se situant, là encore, autour de 5 par trayon. Enfin, en 1985, Jarrett estimait à 50% le nombre de bovins britanniques à posséder des tumeurs associées à un papillomavirus.

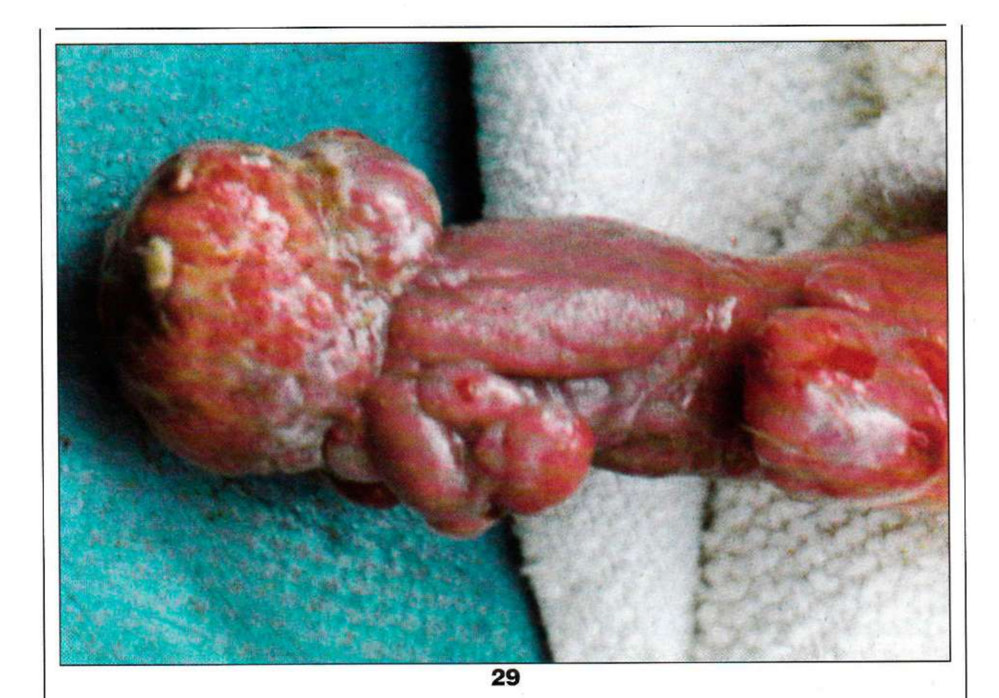
Il ressort donc de ces études que, sur les trayons, ce sont les papillomes de type 5 et 6 qui sont les plus fréquents. En outre, l'affection se rencontre essentiellement chez les jeunes animaux de moins de deux ans, en contact les uns avec les autres. Le sexe et la race n'ont aucune influence.

Analytique

Le virus étant localisé dans la partie kératinisée, donc externe, de l'épithélium, les sources de virus sont constituées par la desquamation des cellules épithéliales. Le virus est très résistant dans le milieu extérieur et peut contaminer de nombreux objets, tels que barrières, fils de fer barbelés, buissons d'épineux qui pourront être vecteurs de la maladie. Le contact direct semble le mode de contagion le plus fréquent. Le rôle de la machine à traire est mal élucidé mais le virus a pu être retrouvé dans le lait.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est facile pour les verrues en "grain de riz" dues au BPV5. Il peut être plus difficile de différencier les papillomes dus au BPV1 de ceux dus au BPV6 mais ces derniers ont généralement un aspect plus squameux que les verrues bour-



29



30

29 et **30** Les mâles peuvent être également atteints de papillomatose comme cette volumineuse tumeur du pénis due au BPV1 chez un taureau (photo 29) et ces petits papillomes lenticulés sur les bourses testiculaires de ce taurillon (photo 30).

geonnantes causées par le BPV1. Ils sont en outre souvent plus petits. Le diagnostic de laboratoire permet de détecter la présence du virus et de son type ou celle de ses anticorps. La présence du virus peut être visualisée par la microscopie électronique directe après coloration négative du broyat des kératinocytes situés à la surface de la verrue. Les différents types de virus peuvent être reconnus après analyse génomique par diverses techniques de biologie moléculaire. Enfin, différents types d'anticorps sont détectables, mais ces réactions n'ont que peu d'intérêt en pratique.

TRAITEMENT

Chirurgical

Il vise à éliminer la tumeur sans se préoccuper de sa cause et laisse des cicatrices plus ou moins visibles. Son grand avantage est d'avoir un résultat immédiat, même si des récidives sont possibles.

Deux techniques peuvent être utilisées :

– **La cryothérapie** par azote liquide ou par le protoxyde d'azote. C'est une excellente technique qui, lorsqu'elle est correctement réalisée (temps de congélation de 60 à 90 s), permet d'obtenir des résultats de l'ordre de 80 % de réussite à la suite d'un traitement unique, la guérison totale étant obtenue au second, 15 jours plus tard. Elle aurait l'avantage de provoquer également la stimulation du système immunitaire.

– **L'exérèse de la tumeur** à l'aide d'un bistouri ou d'une curette dermatologique à biopsie (Stiefel), suivie d'une cautérisation par imprégnation des tissus profonds par de l'acide trichloracétique à 30 %. La cautérisation par application au trayon de nitrate de potassium ou d'argent est aussi très utilisée.

Médical

De nombreuses préparations ont été utilisées, avec plus ou moins de réussite, sous forme de pommades, de solutions, de teintures ou de crayons. Tel est le cas par exemple de la ***résine de podophyllin*** (condyline ND), résine extraite du rhizome de *Podophyllum peltatum*, plante exotique de la famille des Berbéridacées, employée au début des années soixante et qui a encore ses adeptes de nos jours. Cette substance, qui a une action anti-mitotique, est utilisée en solution à la concentration de 8 à 10 % dans du propylène-glycol. Elle est appliquée à l'aide d'un pinceau ou d'un écouvillon de coton, en évitant de badigeonner la peau saine environnant la lésion. Une réaction inflammatoire avec rougeur, œdème, exsudation et douleur se manifeste dans les quatre à cinq jours qui suivent l'application. Celle-ci doit cependant être renouvelée de 1 à 5 fois avec un intervalle de 10-12 jours en fonction du dessèchement du papillome qui finit par tomber 1 à 2 mois plus tard sans laisser de cicatrice apparente. Ce traitement semble efficace sur tous les types de verrues mais il faut toutefois se méfier des réactions individuelles des animaux.

De la même manière on peut utiliser la ***colchicine*** à 0,4% tous les deux jours pendant quinze jours, là encore, en prenant bien soin de ne pas déborder de la lésion. Cette substance agit également par effet anti-mitotique. Toutefois les résultats obtenus sont médiocres. C'est aussi pour cette raison qu'ont été abandonnés les traitements locaux caustiques (formol à 10 %, vaseline salicylée à 20 ou 50 %, préparations arsenicales, cantharidés).

En revanche la macération de feuilles de thuya dans l'alcool à 90° (***teinture de thuya***) en application régulière sur les lésions donne d'assez bons résultats, à la condition de l'associer à la prise par voie buccale de thuya homéopathique 6 ou 9 CH.

Par voie générale, certains auteurs ont également utilisé le ***chlorure de magnésium*** en injection intraveineuse stricte, à la dose de 15 g pour 100 kg de poids vif. Outre le fait que ce traitement ne donne pas toujours de bons résultats, il doit être réservé aux cas graves de papillomatose généralisée.

PROPHYLAXIE

Utilisés depuis près de trente ans, les ***autovaccins*** sont préparés à partir d'extraits de verrues prélevées sur les animaux malades, en prenant si possible des papillomes de différentes formes, pouvant donc correspondre à des types viraux différents. Ces autovaccins, formolés à 10 % et adjuvés à l'hydroxyde d'aluminium, ont également été utilisés dans un but thérapeutique lorsqu'aucun traitement ne s'est révélé efficace ; Deux injections par voie sous-cutanée ou intradermique sont généralement nécessaires pour obtenir la disparition des petites verrues en 2 à 3 semaines et des plus grosses en 3 à 5 mois. ■



31 32 33 34

31, 32, 33 et **34** La pseudo-variole se manifeste cliniquement à son début par l'apparition de vésicules (photo 33) puis de pustules blanches qui peuvent être facilement confondues avec celles d'une staphylococcie (photo 31). Très rapidement, celles-ci se rompent en leur centre (photo 32) pour faire place à une lésion ulcérative plus ou moins profonde (photo 34).

VIRALES

LA PSEUDO-VARIOLE

Encore appelée pseudo-cowpox, la pseudo-variole est une affection infectieuse, contagieuse, virulente, enzootique, bénigne, courante dans nos régions, se caractérisant par une éruption érythémato-papuleuse suivie par l'apparition de croûtes, généralement limitées aux trayons des vaches laitières. Le virus responsable de cette maladie peut infecter l'homme et engendrer une dermatite appelée nodule des trayeurs.

IMPORTANCE

Connue et décrite dans le monde entier, il semblerait qu'en Europe et aux États-Unis la pseudo-variole représente à elle seule 80 % des infections du trayon de la vache laitière. ***C'est donc l'affection la plus courante du trayon chez les animaux en lactation.*** Lorsque le virus responsable pénètre dans une exploitation indemne, il affectera un jour ou l'autre la totalité des animaux du troupeau, atteignant plus gravement les animaux qui sont immuno-déprimés (stress de la parturition par exemple). Du fait de l'immunité temporaire et très faible qu'elle engendre, la maladie sévit à l'état chronique dans les exploitations touchées, avec une morbidité de 5 à 10 %. Dans certaines régions, elle revêt une allure enzootique.

SYNONYMIE

En raison de sa grande fréquence et de sa possibilité d'affecter l'homme, la pseudo-variole a été décrite sous divers vocables : pseudo-cowpox, nodule des trayeurs, maladie de Lipschütz, pseudo-vaccine, paravaccine, tubercle des trayeurs ou des vachers, vaccinoïde, vaccinelle.

HISTORIQUE

Les premières descriptions de la maladie remontent à 1798, date à laquelle Jenner rapporta deux affections varioliformes différentes, l'une correspondant à la variole vraie et l'autre à la pseudo-variole ou nodule des trayeurs.

Depuis lors, elle fut signalée un peu partout en Europe par différents auteurs mais fut bien souvent confondue avec des affections causées par d'autres agents pathogènes. Ce n'est que depuis l'isolement du virus en 1963 par Moscovici et coll. et, presque simultanément, par Friedmann-Kien et coll. que l'on individualisa désormais cette maladie.

ÉTIOLOGIE

Morphologie du virus

La pseudo-variole est due à un virus de la famille des *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus*. C'est un gros virus (160-170 x 240-280 nm), de morphologie très particulière : son revêtement externe est constitué de structures protéiques tubulaires plus épaisses que celle du virus vaccinal et formées de 12 à 15 filaments entrecroisés de 120 Å disposés en spirale, ce qui lui donne l'aspect caractéristique d'un cocon à l'examen en microscopie électronique après coloration négative. Son core interne est homogène, granuleux, composé d'un triple filament d'ADN en forme de S, de 180 Å de long et de 300 Å de diamètre, entouré d'une matrice très contrastée.

Culture du virus

Le virus se multiplie exclusivement dans le cytoplasme des cellules infectées. On peut le cultiver au laboratoire sur cellules fœtales de testicule, de rein et de poumon de bovin et de mouton, sur cellules thyroïdiennes de veau en culture primaire et sur cellules amniotiques humaines. Il y produit un effet cytopathogène caractérisé par une fusion des cellules atteintes et la formation de cellules géantes qui deviennent granuleuses et se lysent. La coloration à l'hémalun-éosine permet de mettre en évidence des corps d'inclusion intra-cytoplasmiques.

Antigénicité

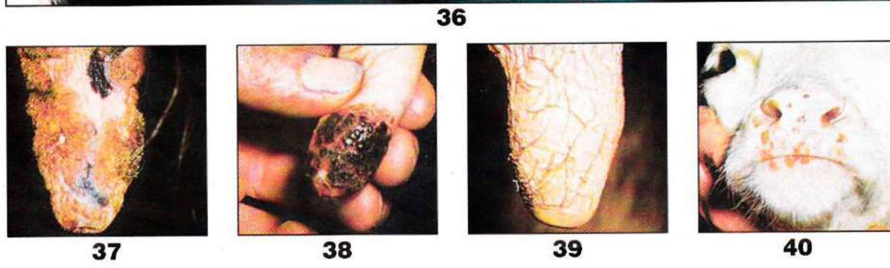
Le pouvoir antigène de ce virus est respon-



35



36



37 38 39 40

35 Les lésions de pseudo-variole peuvent plus ou moins être confluentes et donner des ulcères profonds qui peuvent être aggravés par les traumatismes occasionnés par la machine à traire. **36** Lésions à différents stades : pustuleux (en bordure), ulcératif et croûteux. **37** Lésions prolifératives fréquentes chez les génisses. **38** Lésions atypiques ayant atteint l'orifice externe du canal galactophore. **39** Pseudo-variole en fin d'évolution : légères gerçures de la peau du trayon. **40** Lésions ulcératives sur le mufle d'un veau ayant tété une vache atteinte de pseudo-variole.

sable de la formation d'anticorps neutralisants et précipitants. Ces derniers, qui apparaissent deux semaines après l'infection, persistent durant 2 à 4 mois, exceptionnellement 6 mois.

Parenté avec les autres virus de la famille des *Poxviridae*

L'étude du pouvoir immunogène de ce virus a révélé l'absence d'immunité croisée avec les *Orthopoxvirus* (virus de la variole humaine, de la vaccine, du cowpox). En revanche, dès 1964, on soupçonna la très proche parenté des virus de la pseudo-variole, du nodule des trayeurs et de la stomatite papuleuse, ce qui fut confirmé par Nagington et coll. puis par Liebermann et coll. en 1967. En outre, Nagington, en 1968, démontra également la parenté antigénique de ces virus avec celui de l'ecthyma contagieux du mouton. En effet, expérimentalement, des lésions buccales papulo-ulcératives ont été provoquées chez des agneaux en inoculant de la sérosité extraite de lésions de pseudo-variole et de nodule des trayeurs. Inversement, on a pu provoquer des lésions similaires sur le mufle de veaux par inoculation du virus de l'ecthyma contagieux du mouton. De même, expérimentalement, le virus en culture cellulaire est neutralisé par le sérum de moutons atteints d'ecthyma.

Toutefois, Rosenbush et Reed, en 1983, montrèrent que les antigènes de l'enveloppe externe des virus de la pseudo-variole, de la stomatite papuleuse et de l'ecthyma étaient différents.

SYMPTOMATOLOGIE

La clinique de cette affection est très variable suivant que l'on se trouve en présence d'une infection primaire ou d'une réinfection.

Les lésions peuvent se rencontrer sur les trayons uniquement, dans toute la région mammaire ou, encore, sur les trayons, le mufle et dans la cavité buccale à la fois. Il a également été décrit chez le taureau une forme localisée au tiers inférieur du scrotum.

L'affection que l'on rencontre sur le trayon, apyrétique, peut revêtir deux formes, l'une aiguë, l'autre chronique. Elle coexiste souvent avec d'autres pathologies comme la thélite ulcérative herpétique, la staphylococcie ou les papillomatoses. Elle engendre des difficultés à la traite et peut augmenter l'incidence des mammites.

Au plan général, la maladie se manifeste souvent par une chute de la production laitière.

LOCALISATION AU TRAYON

Forme aiguë

La lésion initiale est un œdème localisé, douloureux, associé à un érythème plus ou moins étendu. Un exsudat luisant se forme à sa surface.

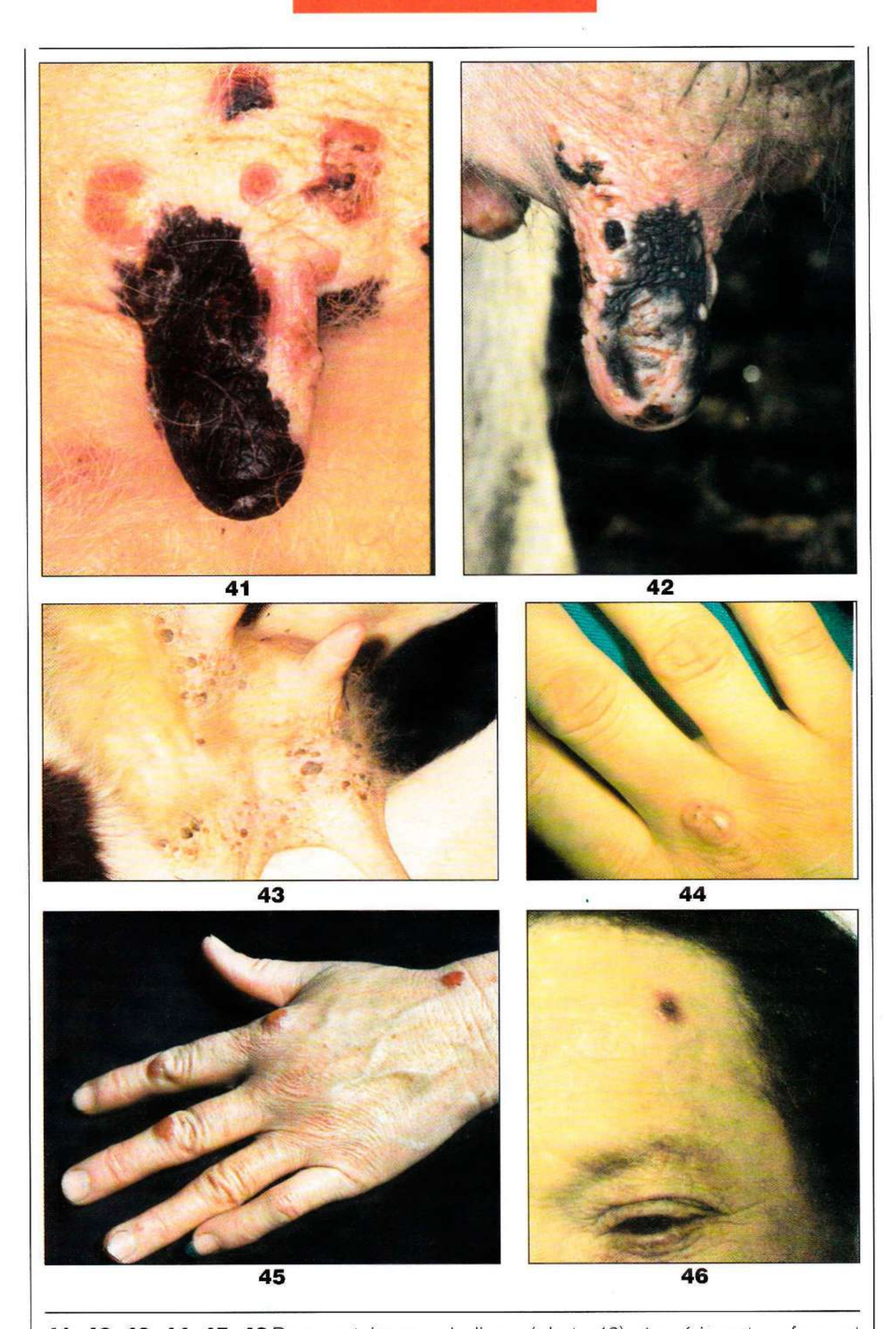
Quarante huit heures plus tard apparaît une papule de couleur orange-clair puis rouge, aplatie en son centre, de 5 à 8 mm de diamètre environ. A sa base, on peut rencontrer un érythème ou de petites hémorragies. La papule se transforme, en quelques dizaines d'heures, en une vésicule fugace puis parfois (mais rarement) en une pustule qui se rompt pour faire place à une croûte rouge foncé, surélevée. La douleur, à ce stade, est peu intense. Les bords de la lésion s'étendent alors, et son centre s'ombilique.

Une semaine plus tard, celle-ci mesure 1 centimètre, voire 2 de diamètre. Vers le 10e jour, la croûte centrale se soulève, restant attachée à sa périphérie; elle tend à se desquamer, laissant apparaître une lésion bourgeonnante et rougeâtre, ***en forme de fer à cheval ou en anneau***, caractéristique de la maladie. La guérison survient en trois à six semaines par chute de la croûte, sans laisser de cicatrice.

Toutefois, il arrive fréquemment, lorsque la lésion est déjà à un stade avancé, qu'il se développe, à la périphérie de l'éruption primaire, une nouvelle papule donnant naissance à une nouvelle lésion : c'est ainsi que l'on peut rencontrer de 3 à 10 papulo-pustules par trayon : celles-ci sont plus ou moins coalescentes, évoluant de façon concomitante ou non.

Forme chronique

Cette forme, bénigne, s'observe dans une exploitation où la maladie sévit depuis quelque temps. Elle se rencontre généralement sur des animaux qui ont déjà été touchés. La lésion initiale est un érythème douloureux associé à une papule aplatie qui se transforme rapidement en une croûte jaune-grisâtre, molle et pelliculeuse. Celle-ci s'enlève facilement lors de la traite. La douleur est faible ou absente. Ces lésions, qui persistent plusieurs mois, ont tendance à se crevasser au cours de leur développement. Elles se surinfectent fréquemment par des bactéries ou des champignons. 95 % des sujets du troupeau peuvent être atteints. Elle est entretenue par la traite.



41 42 43 44 45 46

41, 42, 43, 44, 45, 46 Dans certains cas, les lésions de pseudo-variole peuvent remonter sur la mamelle (photo 41). Elles peuvent aussi être associées à des traumatismes divers (photo 42) et guérissent en formant une croûte (photo 43). La maladie est transmissible à l'homme. Elle porte alors le nom de nodule des trayeurs (photos 44, 45 et 46).

Localisation mammaire
Dans quelques rares cas, les signes cliniques décrits ci-dessus peuvent se rencontrer sur la mamelle : on observe alors, à la base des quartiers, des lésions ulcéro-croûteuses plus ou moins inflammatoires, comme cela a été exposé dans la forme chronique. La croûte qui se forme apparaît molle, anfractueuse, gris-jaunâtre.

Localisations naso-labiale et buccale
Il s'agit de formes analogues à la stomatite papuleuse. Les lésions se rencontrent généralement sur les veaux qui tètent les vaches malades. Elles se localisent essentiellement sur le mufle et les faces internes ou externes des lèvres, et se traduisent par l'apparition de papules qui font place à un petit ulcère superficiel, guérissant en son centre et s'étendant à sa périphérie.

Localisation scrotale
En 1980, Eugster et coll. ont décrit aux États-Unis, dans l'Est du Texas, des lésions croûteuses sur le tiers inférieur du scrotum de deux taureaux adultes. L'élimination de ces croûtes laissait apparaître un tissu de régénération très congestionné. Des parapoxvirus y étaient retrouvés.
Le virus a également été isolé du sperme d'animaux stériles.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Au plan microscopique, l'œdème local du début se traduit par une dégénérescence vacuolaire des kératinocytes dont le nombre et la taille augmentent (hyperplasie). Parallèlement à ce phénomène, on observe une hyperémie du réseau capillaire sous-épithélial et une infiltration dermique par des lymphocytes et des neutrophiles. De la kératine s'accumule à la périphérie des kératinocytes du *Stratum spinosum* de façon concomitante à leur ballonnement. De nombreux corps d'inclusion éosinophiles arrondis, ovalaires ou polymorphes, de dimensions variables, apparaissent au sein du cytoplasme des cellules épithéliales en dégénérescence. L'examen en microscopie électronique permet de voir la formation des virus à partir du cytoplasme et leur accumulation au sein de "vésicules" intracellulaires. Les cellules épithéliales dans lesquelles se forment les virus sont fortement hypertrophiées. Les particules virales se développent à partir de matériel granuleux accumulé dans le contenu séreux de la vésicule. Ce matériel serait à l'origine des corps d'inclusion cytoplasmiques éosinophiles que l'on observe en microscopie photonique. Les noyaux dégénérés sont enchassés au sein de ce matériel granuleux.

PATHOGÉNIE

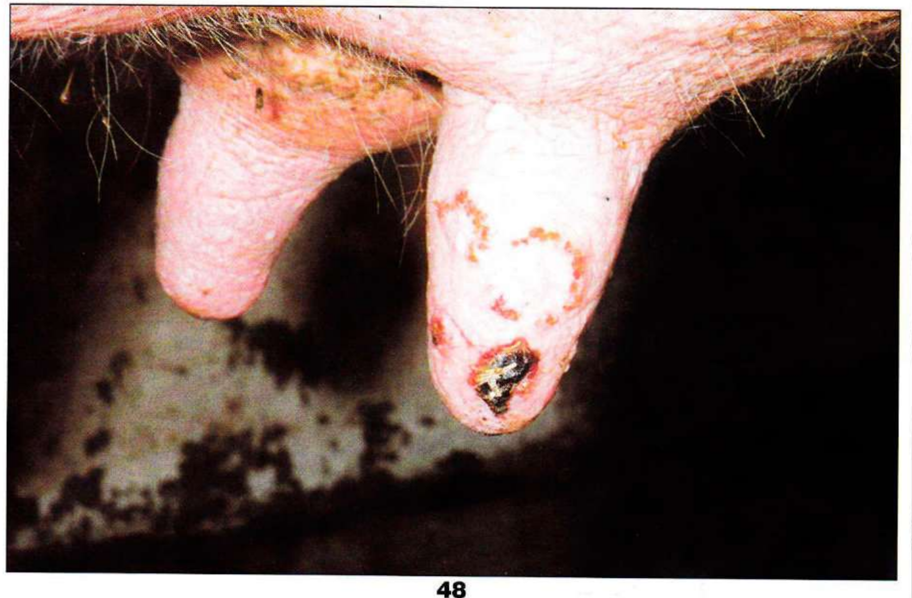
La contamination d'un animal sain se fait à la faveur de micro-traumatismes du trayon car la peau saine est résistante à l'infection. La production de lésions typiques après introduction du virus par scarification suggère que leur formation soit le résultat d'une action locale.
Les lésions papulo-vésiculeuses se développent sur des zones érythémateuses. Les kératinocytes s'hypertrophient et deviennent coalescents pour former des vésicules intra-épidermiques. Le tissu sous-cutané, hyperémié, contient de nombreux polynucléaires neutrophiles. La réaction vésiculeuse s'étend alors à la périphérie de la lésion initiale. Au centre de celle-ci se produit une accumulation de débris cellulaires et de cellules inflammatoires, d'où son aspect ombiliqué. L'évolution se poursuit ensuite par la formation d'un ulcère, habituellement compliqué par une surinfection bactérienne. Dans le cas contraire, la croûte se forme en quelques jours.
L'animal infecté réagit en produisant des anticorps neutralisants et précipitants qui sont le témoin de l'infection mais non le reflet de l'immunité : en effet, celle-ci est faible et fugace.
Aussi arrive t-il fréquemment qu'un animal puisse refaire une maladie quatre à six mois après le début de la première atteinte !

ÉPIDÉMIOLOGIE

Si la pseudo-variole peut s'observer à l'état endémique toute l'année, on constate cependant sa plus haute incidence au printemps et en automne où elle peut toucher 50 à 100 % des animaux dans les troupeaux contaminés. En revanche, son incidence peut tomber en dessous de 5 % en été. C'est généralement une affection bénigne qui survient le plus fréquemment une à deux semaines après le vêlage. Elle se propage très rapidement dans les troupeaux indemnes. Sa dissémination au sein de l'exploitation se fait essentiellement au



47



48

47 et **48** Lésions caractéristiques de pseudo-variole en voie de guérison : la lésion cicatrise en son centre mais s'étend à sa périphérie, donnant l'aspect d'un fer à cheval ou d'un anneau circiné. Elle peut se surinfecter, comme le montre la lésion distale du trayon sur la photo 48.

moment de la traite, qu'elle soit manuelle ou non. La peau saine et non excoriée est résistante à la pénétration du virus. ***La contamination des animaux se fait par l'intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs de la machine à traire ou encore par contact avec la litière ou un linge souillé à la faveur de micro-traumatismes.***
Toutefois, il n'est pas exclu que l'affection puisse être transmise passivement par les mouches. Enfin, les veaux présentant des lésions naso-buccales peuvent contribuer à disséminer la maladie. L'influence de l'hygiène est considérable et une atmosphère chaude et humide ainsi qu'un sol boueux sont des facteurs favorisant l'infection.
La mise en pâture accélère la guérison des lésions ou leur régression spontanée.
La résistance du virus dans l'environnement est extrêmement grande, de plusieurs années dans le milieu extérieur s'il est à l'abri des rayons ultra-violets du soleil. Il lui faut une température de 60 °C pendant une demie heure au moins pour l'inactiver. En revanche, du fait de la nature lipoprotéique de son enveloppe, le virus est sensible aux solvants des lipides, en particulier à l'éther et au chloroforme.
Sa pérennité dans l'exploitation est donc due à trois facteurs :
- la présence de bovins ayant des lésions persistantes,
- la susceptibilité de ces animaux à la réinfection,
- la grande résistance du virus.
A noter que les réinfestations, qui surviennent en moyenne tous les six mois, sont moins graves que les primo-infections.
Signalons enfin que le virus a été retrouvé dans le lait.

DIAGNOSTIC

– **Le diagnostic clinique** est aisé et basé sur la taille et la forme des lésions, leur caractère superficiel, leur faible gravité et la chronicité de l'affection.
– **Le diagnostic expérimental** se fait soit par microscopie électronique directe après coloration négative du liquide vésiculaire ou d'un broyat de croûtes, soit par mise en culture sur différentes cellules sensibles en culture primaire : peau du trayon, rein et poumon de fœtus de bovin, rein de fœtus de mouton, testicule et thyroïde de veau, rein de singe, poumon ou amnios humain. L'effet cytopathogène produit se caractérise par une fusion cellulaire et la formation de cellules géantes conduisant à la lyse du tapis. Des corps d'inclusion acidophiles sont présents dans les cellules infectées.
Le virus n'engendre pas de lésion sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf embryonné.
Le diagnostic sérologique peut être effectué par immunofluorescence indirecte.
– **Le diagnostic différentiel** concerne essentiellement la variole bovine et la vaccine, maladies extrêmement rares aujourd'hui, ainsi que les affections microbiennes pustuleuses, staphylococcie et streptococcie en particulier.

PRONOSTIC

S'il est extrêmement difficile de se débarrasser de cette affection, elle est toutefois de faible gravité et, pour peu que l'on prenne des précautions élémentaires d'hygiène, elle n'entraîne que fort rarement des mammites.

TRAITEMENT

Il n'est que symptomatique et fait appel à :
– des antiseptiques locaux tels que l'acide dodécyl-benzène sulfonique, les iodophores, le permanganate de potassium à 0,1 % ou l'éosine aqueuse à 1 %,
– des émollients pour réduire l'incidence des blessures, lanoline et glycérine en particulier.

PROPHYLAXIE

Les mesures visant à éviter d'introduire le virus dans l'exploitation concernent bien sûr les animaux qui pénètrent pour la première fois dans les bâtiments et qui doivent impérativement subir une quarantaine avant d'être incorporés au troupeau. Les mesures visant à éviter la dissémination de la maladie au sein du cheptel sont essentiellement des mesures d'hygiène de la traite : trempage du trayon et désinfection des manchons trayeurs après chaque animal. Les iodophores et les solutions acides sembleraient particulièrement actifs sur le virus. Il est évidemment souhaitable, chaque fois que faire se peut, de traire en dernier les animaux atteints.

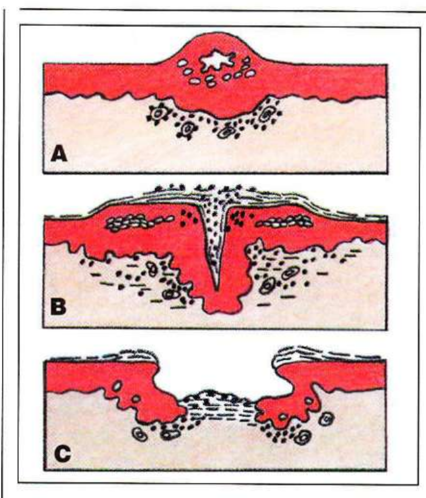
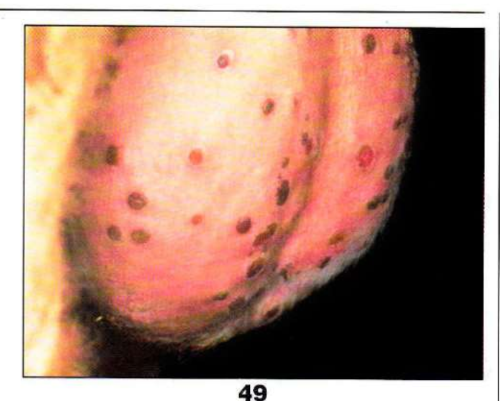
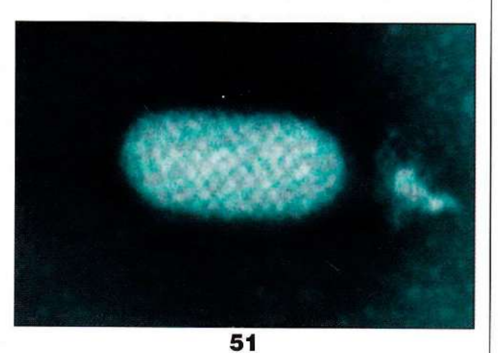


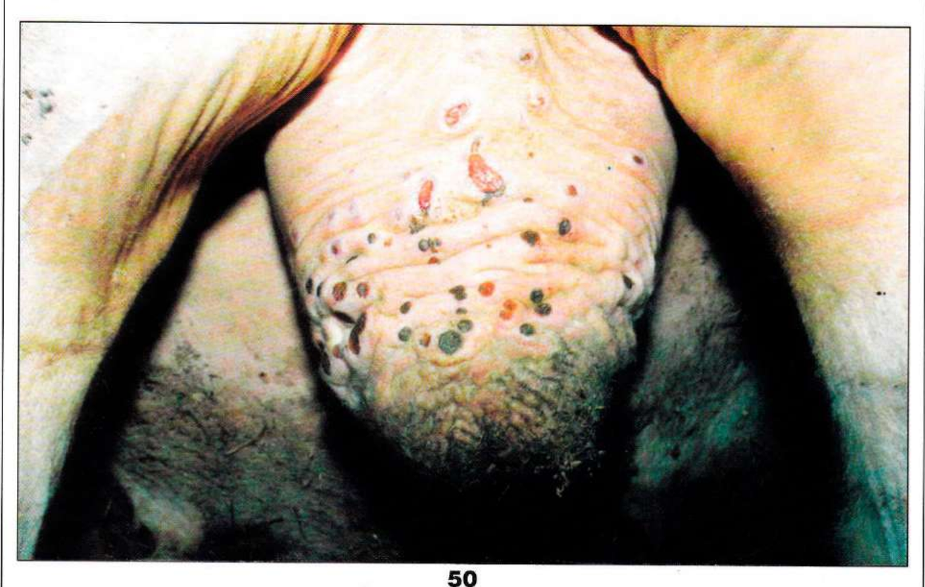
Figure 23. Cette figure représente les 3 stades du développement d'une lésion de pseudo-variole. Le stade papulo-vésiculeux A se développe sur un foyer local d'érythème. La réaction vésiculeuse se développe à la périphérie de la lésion B. Puis la lésion s'ombilique : en son centre s'accumulent des cellules inflammatoires et des débris tissulaires. L'évolution se termine par une ulcération C, souvent compliquée de surinfection.



49



51



50

49 et **50** La pseudo-variole affecte également les mâles, se localisant exclusivement sur les bourses testiculaires (lésions ulcéro-croûteuses "en coup de fusil".

51 Particule mature du virus, au microscope électronique.

LE NODULE DES TRAYEURS

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Le nodule des trayeurs résulte de la contamination de l'homme par le virus de la pseudo-variole. Il se traduit, après un temps d'incubation de 4 à 8 jours, par l'apparition d'une ou de plusieurs volumineuses papules ou d'une excroissance mûriforme de la taille d'un pois à celle d'une cerise : celle-ci est très prurigineuse, d'une couleur variable du blanc-bleuâtre au bleu-rougeâtre à ses débuts; elle vire progressivement au rouge sombre au bout de quelques jours. Ce n'est que très rarement que ces papules se transforment en vésicules. Elles se localisent généralement sur les doigts, essentiellement sur les faces supérieures et latérales du pouce et de l'index, sur le dos de la main et, plus rarement, de l'avant-bras, voire sur le visage. Il n'est pas rare d'en rencontrer 3 à 5 par main, évoluant simultanément. Leur consistance est dure, élastique; leur face supérieure aplatie. L'affection peut être généralisée.

Au fur et à mesure de son évolution, la lésion s'ombilique en son centre, devient pustuleuse et, parfois, prurigineuse. Une inflammation périphérique apparaît. Ce stade persiste ainsi en l'état durant 10 à 20 jours. L'épithélium qui tapisse la lésion se soulève facilement, mettant le derme à nu. Celui-ci se recouvre d'une sérosité parfois abondante qui se dessèche et forme une squame. La guérison survient spontanément, généralement en 4 à 6 semaines; mais elle peut atteindre 2, voire 4 mois, les lésions se réduisant graduellement pour laisser une tache cicatricielle violacée.

A l'inverse des lésions de variole, ces papulo-pustules ne sont pas particulièrement douloureuses et l'état général du patient n'est pas affecté. Ces lésions peuvent toutefois se surinfecter mais elles n'ont aucune tendance à la suppuration. Elles sont donc bénignes. Toutefois, il peut y avoir des complications d'érythème polymorphe ou d'allergides. Au plan microscopique, elles se traduisent par :

– une hyperkératose et une parakératose, l'épiderme restant cependant intact;

– une hyperacanthose des cellules épidermiques avec apparition de nombreuses crêtes épithéliales grêles qui se creusent de vésicules. Comme chez l'animal, celles-ci se forment entre le *Stratum granulosum* et le *Stratum corneum*, s'ouvrant secondairement à la surface du tégument.

Le derme sous-jacent est le siège d'un œdème et d'une congestion des capillaires. Il est en outre infiltré par de nombreux polynucléaires et histiocytes en placards. La fièvre est rare et l'on observe parfois une réaction des ganglions lymphatiques régionaux. Il a été décrit des cas d'auto-inoculation aux jambes et des cas de contagion inter-humaine. Une très courte immunité s'installe après l'infection. Elle peut être détectée par des tests d'hypersensibilité en prenant le parapoxvirus comme antigène. Il est également parfois possible de mettre en évidence des anticorps spécifiques par ELISA : ce sont généralement des IgG ou des IgM. Lorsqu'on les détecte, l'immunité est solide et durable. Toutefois les rechutes sont possibles.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Cette affection, dont le virus a été isolé pour la première fois sur culture cellulaire en 1963 par Friedman-Kien et coll., se rencontre avant tout chez les éleveurs de bovins. Elle est transmise généralement par la traite manuelle. Toutefois, d'autres catégories socio-professionnelles peuvent être touchées : c'est le cas notamment des vétérinaires, des employés d'abattoir et même des cuisinier(e)s. Elle est connue dans le monde entier.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie est réalisable par histologie ou par isolement du virus.

Elle est difficile à différencier :

– de l'*orf*, affection de symptomatologie et d'évolution tout à fait similaires, due au virus de l'*ecthyma contagieux* et donc transmise par l'intermédiaire du mouton;

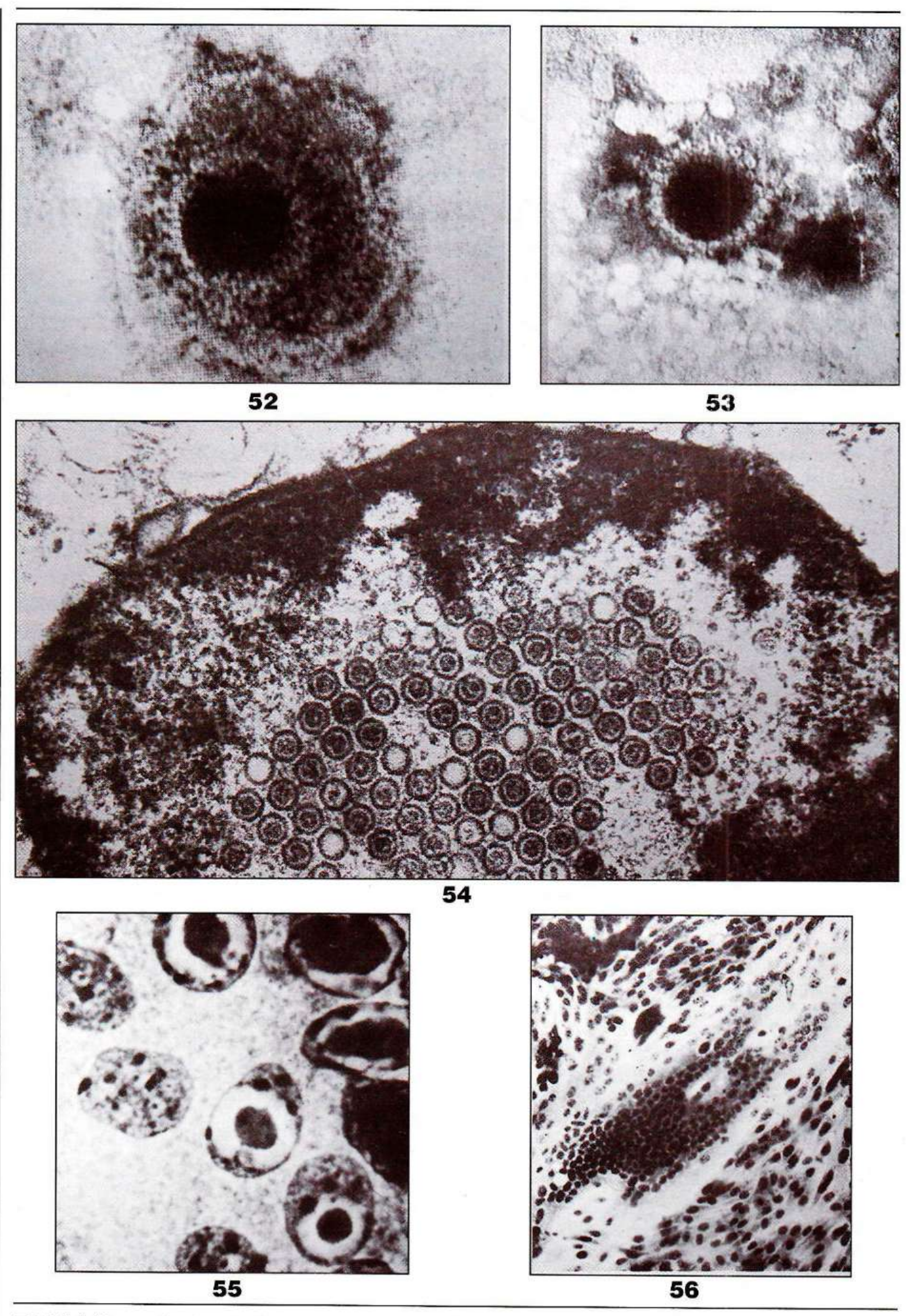
– de la *vaccine* et de la *variole bovine*, en voie de disparition aujourd'hui;

– du *molluscum contagiosum* qui affecte essentiellement les enfants et pour lequel on ne retrouve pas de contact avec les animaux infectés;

– de la *tuberculose verruqueuse de la peau*, localisation très rare de cette redoutable maladie.

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection est uniquement symptomatique. Il fait appel à l'utilisation d'antiseptiques et d'antibiotiques locaux pour prévenir les surinfections bactériennes, ainsi qu'à la pose de bandages protecteurs. ■



52 53 54 55 56

52 BHV2, particule virale avec son enveloppe (x 200 000).
53 BHV2, capside et capsomères creux (x 200 000).
54 Noyau d'une cellule infectée, contenant un cristal (particules virales assemblées) (x 45 000).
55 Culture de BHV2 sur cellules rénales embryonnaires de bovin : inclusions intranucléaires de type A de Cowdry à différents stades de développement (x 1 500).
56 Culture de BHV2 sur cellules rénales embryonnaires de bovin : *Syncitia* multinucléés (x 150).

VIRALES

LA THÉLITE ULCÉRATIVE HERPÉTIQUE DES BOVINS

Affection virale peu fréquente en Europe, la thélite ulcérative herpétique des bovins se manifeste par l'apparition, sur le trayon, de vésicules puis d'ulcères superficiels très douloureux, entraînant fréquemment des mammites. En France, elle a été rencontrée à plusieurs reprises, notamment dans l'Orne, le Doubs, l'Isère et la Haute-Marne.

C'est vraisemblablement en 1925 que cette affection fut cliniquement identifiée la première fois par Hare sous le nom d'impétigo. En 1959, White et coll. la mettent à nouveau en évidence dans les environs de Salisbury : elle est la cause de gangrène du trayon. Mais la première description complète de cette thélite est due à Martin et coll. en 1964. Ces auteurs l'avaient observée en Écosse l'année précédente, d'octobre à décembre, sur des animaux en lactation ou récemment taris dans 12 troupeaux de race Ayrshire ou Frisonne. Le taux de morbidité variait de 18 à 96 %, avec une moyenne de 50 %. Les premiers signes cliniques débutaient une semaine après la parturition et se traduisaient par un œdème de la mamelle et l'apparition d'ulcères superficiels sur un ou plusieurs trayons après décollement de la peau et exsudation séreuse. Les lésions prenaient rapidement une teinte bleu-noirâtre, tandis que la douleur disparaissait. Un virus qui produisait des syncitia sur cellules de rein de veau fœtal ou rein de hamster nouveau-né fut isolé.

Bien que rare en France puisqu'il n'existe à ce jour que quelques observations confirmées dans l'Orne en 1981, en Haute-Marne en 1988 et, plus récemment, dans le Doubs, la thélite ulcérative herpétique est une maladie cosmopolite qui a été mise en évidence sur tous les continents. En Europe, il semble qu'elle sévisse surtout en Angleterre, en Écosse, en Irlande et en Italie (tableau 15).

Son impact économique est relativement important chez les bovins en lactation, tout particulièrement chez les primipares qui n'ont jamais été en contact avec le virus. Le taux de morbidité dans le cheptel peut alors atteindre 97 %, et les mammites, consécutives à des surinfections bactériennes secondaires, peuvent entraîner la perte du quartier. Toutefois, la plupart des infections évoluent sous une forme localisée aux trayons, voire subclinique. Du fait de la présence des ulcères qui caractérisent cette affection, la traite est douloureuse, entraînant une diminution de la sécrétion lactée de 20 % pendant les six à dix semaines que dure son évolution.

ÉTIOLOGIE

Dénommée "Bovine herpes mamillitis" par les anglo-saxons et, improprement, "mamillite" herpétique par quelques auteurs de langue française, la thélite ulcérative herpétique des bovins est due à un herpèsvirus, le BHV 2, extrêmement voisin de celui de la pseudo-dermatose nodulaire. Le BHV 2 présente en outre une parenté avec les virus 1 et 2 de l'herpès simplex humain (HSV 1 et 2) et avec celui de l'herpès B du singe.

Si l'agent de la thélite ulcérative et celui de la pseudo-dermatose nodulaire (virus d'Allerton) appartiennent au même sous-groupe des herpèsvirus bovins, il existe de petites différences au sein des souches provoquant une thélite ulcérative proprement dite. En effet, les souches anglaises et américaines ne seraient pas tout à fait identiques à la souche italienne (dénommée 69/1/LO) et, surtout, aux souches africaines. Les premières ne provoquent naturellement de lésions qu'au niveau des trayons et ne causent pratiquement pas d'hyperthermie, à l'inverse de la souche italienne isolée d'un bovin mort avec lésions ulcératives gingivales en forme d'anneaux concentriques. Le virus d'Allerton et les souches qui lui sont apparentées sont la cause, outre de thélite, de lésions ulcératives en de nombreux endroits du revêtement cutané. La structure du virus de la thélite ulcérative a été particulièrement bien étu-



57



58



59

Thélite ulcérative herpétique :
57 Thélite ulcérative herpétique à ses débuts : formation de vésicules de 0,5 à 2 cm de diamètre.
58 Rupture de la vésicule, donnant naissance à un ulcère superficiel. Lésion de 24 heures.
59 Début de cicatrisation de l'ulcère. Lésion de 48 heures.

Pays	Année de sa mise en évidence
EUROPE	
Grande-Bretagne	1963 (1959, 1925)
Irlande	1972
Italie	1969
Bulgarie	1974
France	1981
Suisse	1977
Pays-Bas	1972
Allemagne	1985
Belgique	1982
AFRIQUE	
Kenya	1961
Ruanda-Burundi	1960
AMÉRIQUE	
États-Unis	1970
Canada	1987
Brésil	1977
OCÉANIE	
Australie	1974
ASIE	
Inde	1989

Tableau 15. Répartition géographique de la thélite ulcérative bovine dans le monde.

diée. Comme tous les herpèsvirus, il s'agit d'un virus enveloppé à symétrie icosaédrique, de 100 à 160 nm, qui se réplique initialement dans le noyau de la cellule hôte et acquiert une enveloppe lipo-protéique en traversant la membrane nucléaire pour gagner le cytoplasme.

Sa capside, de symétrie cubique, est hexagonale.

Son ADN est une molécule linéaire à double brin dont la structure est identique à celle du virus de l'herpès humain. Il correspond à 7 % environ du poids moléculaire total de la particule et est estimé entre 54 et 92 x 10^6 daltons.

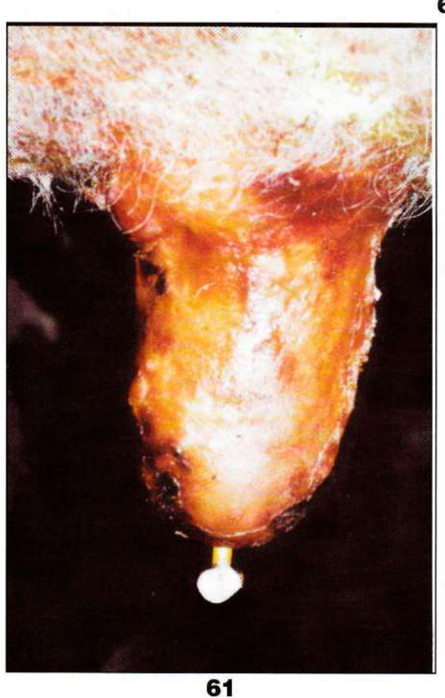
Du fait de la présence d'une enveloppe, le virus est sensible à l'éther et au chloroforme. Les agents physicochimiques peuvent aussi le détruire, en particulier à pH 3. En revanche, le froid le conserve parfaitement : en effet, il est stable à 4 °C pendant plus d'un mois et à - 20 °C pendant plus de dix ans; mais il est détruit par un chauffage d'une demi-heure à 50 °C. Si, dans les conditions naturelles, on ne le rencontre que chez les bovins domestiques et le buffle, de nombreuses autres espèces sont sensibles à ce virus : le mouton, la chèvre, le porc, le lapin et le cobaye, le souriceau, le rat nouveau-né et le hamster nouveau-né. Il se multiplie également dans de nombreuses cellules en culture primaire : le rein de fœtus de bovin serait le système le plus sensible. Il a pu, en outre, être cultivé sur du poumon embryonnaire humain, ce qui laisse penser à la possibilité pour ce virus d'infecter l'homme.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS MACROSCOPIQUES

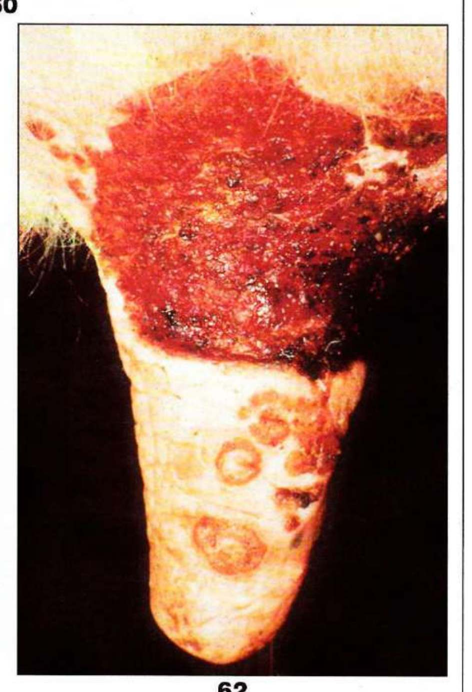
L'affection est généralement remarquée du fait de l'apparition d'ulcères douloureux sur le trayon de vaches primipares allaitantes. Si telle est la forme le plus souvent rencontrée sous nos latitudes, il faut savoir qu'il en existe deux



60



61



62

Thélite ulcérative herpétique :
60 Dans de mauvaises conditions d'élevage, la lésion peut se nécroser.
61 Tuméfaction intense du pis qui prend un aspect translucide. Ce stade précède le détachement de l'épiderme.

62 Vaste ulcère au dessous duquel on peut remarquer la présence de lésions plus superficielles en voie de cicatrisation.

autres : l'une, dont les lésions se situent essentiellement sur la mamelle et l'autre, généralisée.

Forme classique

Cette forme se rencontre surtout sur les animaux ayant mis bas deux à dix jours plus tôt, mais aussi pendant la gestation. ***Elle débute par la formation de plaques indurées blanchâtres ou translucides de 1 à 2,5 cm de longueur dans la paroi tissulaire du trayon. Cette lésion est accompagnée de douleur et d'œdème. Elle se poursuit par la formation de rares vésicules de 0,5 à 2 cm de diamètre, tout particulièrement à la jonction de la mamelle et du trayon, laissant exsuder une sérosité ambrée. Parallèlement à ce processus, peuvent se former des squames associées à des fissurations épidermiques. Bien souvent, cette phase vésiculeuse passe inaperçue du fait de la rupture de ces lésions lors de la traite. Puis la peau s'indure et acquiert une coloration bleu-noirâtre en vingt-quatre heures. La surface de la lésion est en légère dépression par rapport à celle du trayon. Elle acquiert sa taille maximale au troisième jour, devient très douloureuse et sèche. C'est à ce moment que l'ulcère commence à se former, atteignant une profondeur de 1 à 2 mm. Généralement, les petits ulcères (de moins de 2 cm de diamètre) sont humides et contiennent du matériel nécrotique qui persiste durant cinq à dix jours. Les ulcères plus profonds (5 mm) et plus grands se recouvrent, vers le cinquième jour, d'une croûte brun-jaune ou rouge-noirâtre qui s'enlève souvent pendant la traite, et restent sagneux.***

Le trayon entier peut parfois être atteint et son volume doublé. Le néo-épithélium se forme à partir de la troisième semaine qui suit l'apparition des premiers signes cliniques ; les croûtes commencent à tomber vers le vingt-huitième jour et la cicatrisation se fait de manière centripète.

Il arrive que l'évolution de l'affection soit raccourcie d'une semaine ; mais elle est généralement plus longue, atteignant souvent trois mois. Dans 10 % des cas, les lésions s'étendent à la peau de la mamelle et sont parfois si profondes que le lait sourd du fond de l'ulcère, le tissu mammaire proprement dit étant atteint. Dans les formes sévères, des lésions ulcératives peuvent apparaître dans la région périnéale et sur la muqueuse vulvaire, s'accompagnant d'œdème périvulvaire. Ces localisations ont pu être retrouvées expérimentalement. Par ailleurs, chez le mâle, des ulcères du scrotum ont été décrits. Quant aux trayons, ils peuvent encore rester déformés neuf mois après le début de la maladie. Une mammite par rétention est généralement associée à ces lésions chez les animaux dont l'extrémité du trayon, en particulier le sphincter, est affectée et lorsque l'éleveur se trouve dans l'impossibilité de traire l'animal du fait de la douleur.

Inversement, dans les formes frustes, les ulcères sont superficiels, la douleur absente et la guérison a lieu en une dizaine de jours.

Signalons que cette maladie peut se compliquer d'infection secondaire, par *Corynebacterium pyogenes* notamment. Les veaux qui tètent une vache atteinte peuvent se contaminer et acquérir sur les lèvres, le mufle, la muqueuse buccale et la langue, des lésions érythémateuses érosives ou ulcératives analogues à celles rencontrées sur les trayons ou la mamelle de leur mère. Celles-ci s'accompagnent parfois de fièvre et de signes généraux.

L'incubation de la maladie n'a pu être déterminée que de manière expérimentale. Elle est de quatre à huit jours en moyenne, avec des extrêmes de 48 heures à 10 jours.

L'affection ne s'accompagne d'aucune hyperthermie, sauf en cas de mammite ; mais l'apparition d'asthénie n'est pas rare. Dans certains cas, une leucopénie et une érythropénie ont pu être notées.

Forme mammaire

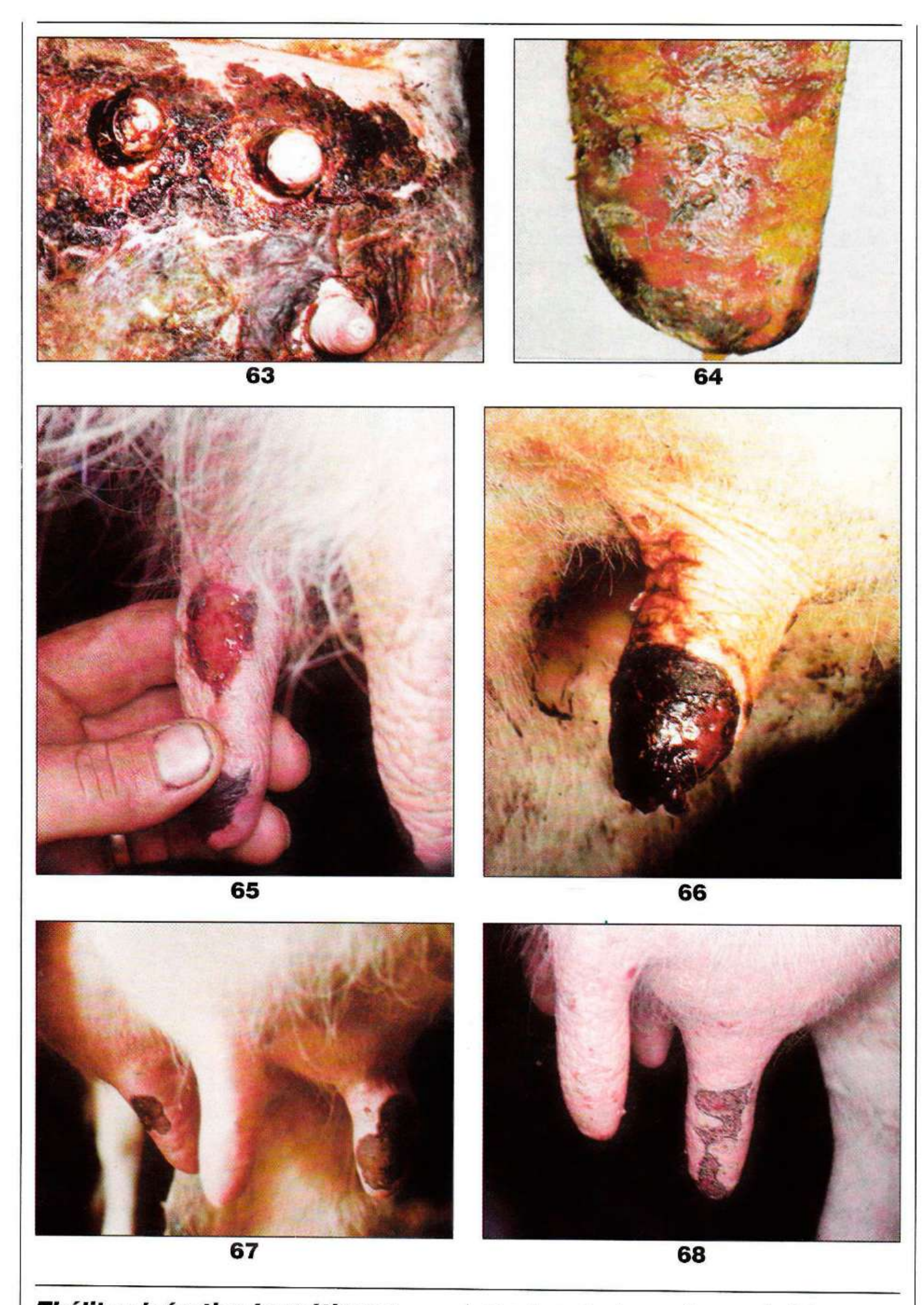
Reed et coll., ainsi que Gibbs et Collings, ont décrit une forme dans laquelle la peau de la mamelle était atteinte, alors que les trayons restaient indemnes. Chez certains animaux, les lésions disparaissaient à la fin de la lactation et réapparaissaient aussitôt après le part suivant. L'agent isolé se révélait être identique à celui de la thélite ulcérative classique.

Forme généralisée

En 1967, Johnston et Deas en Angleterre, puis Breese et Dardiri cinq ans plus tard aux États-Unis, relatent l'apparition d'une forme généralisée de la maladie, analogue à celle produite expérimentalement par injection intraveineuse du virus.

Les lésions siègent outre sur les trayons et la mamelle, sur la tête, le cou et la partie





Thélite ulcérative herpétique :
63 Exsudation, ulcères et croûtes sur toute la surface de la mamelle.
64 Lésion de 72 heures : début de la formation des croûtes. Il se produit encore un exsudat séreux.
65 Lésion de 4 jours cicatrisant difficilement en raison des traumatismes répétés engendrés par la traite.
66 Lésion nécrotique aggravée par la traite.
67 Vaste cicatrice, plane et régulière : lésion évoluant depuis 3 semaines.
68 Cicatrice de 5 semaines.

postérieure des flancs, évoquant celles de la maladie nodulaire cutanée des bovins (lumpy skin disease) mais s'en différenciant par leur évolution bénigne. Cette forme se caractérise par l'apparition de nodules cutanés à centre déprimé dont le nombre peut varier de quelques unités à plusieurs centaines. En quelques jours, ils se nécrosent et se transforment en ulcères couverts d'un exsudat qui forme une croûte en séchant. Celle-ci tombe en une quinzaine de jours, laissant la peau dépilée. Les poils repoussent en quelques semaines, le revêtement cutané recouvrant son aspect primitif.

C'est à cette même forme qu'il convient de rapporter l'observation anglaise de Scott et Holliman qui décrivent, chez une génisse avant le part, la présence, sur les épaules et le périnée, de nodules cutanés analogues à ceux que l'on rencontre dans la pseudo-dermatose nodulaire (pseudo-lumpy skin disease), mais sans lésion sur la mamelle ou les trayons, et celle de St-George et coll. en Australie sur 16 des 19 animaux d'une exploitation des environs de Darwin qui présentaient des lésions ressemblant à celles de la teigne sur la tête, l'encolure, le fanon, les épaules et le dos et qui, en fait, étaient dues au BHV 2.

LÉSIONS

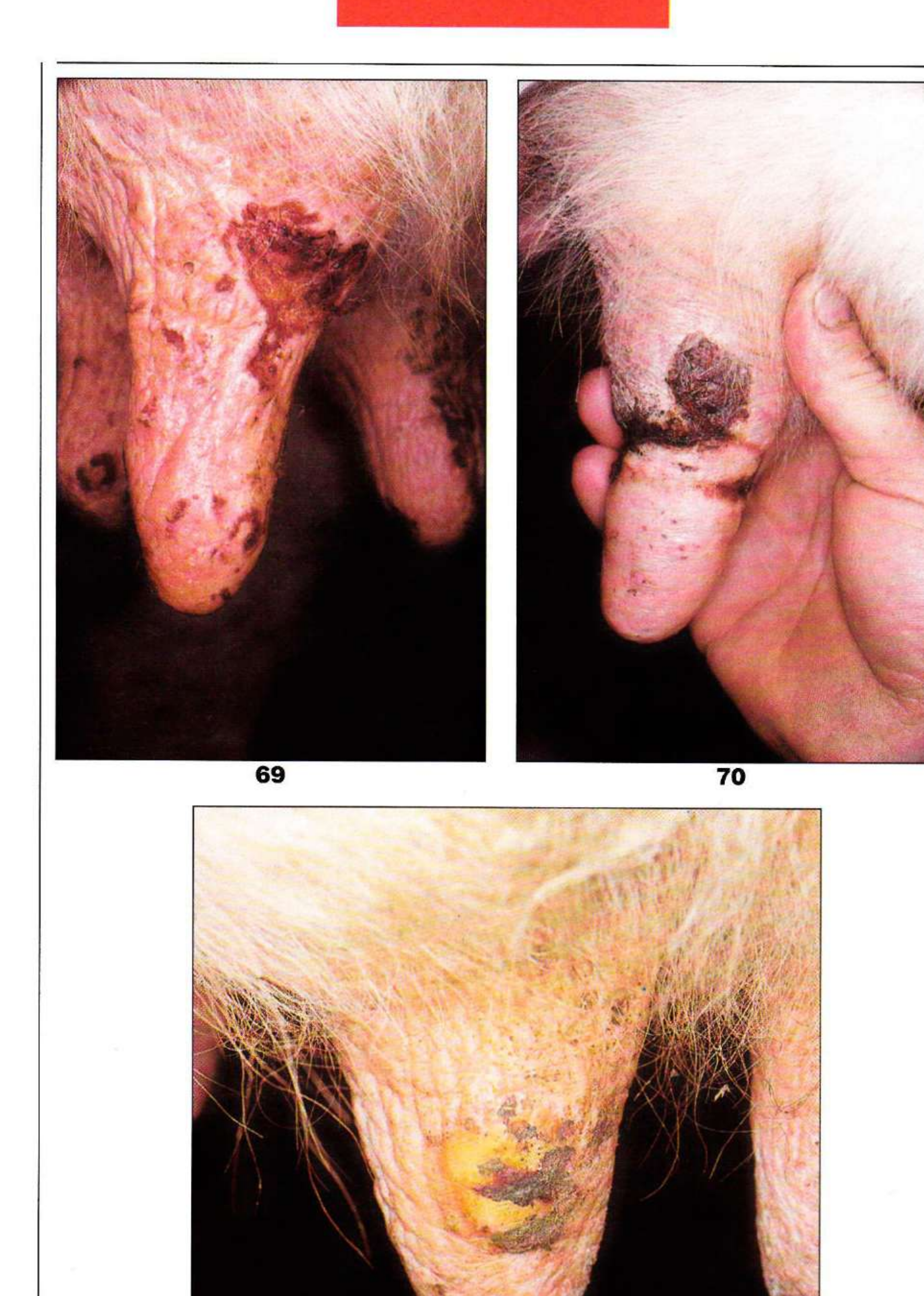
Au plan histo-pathologique, l'évolution des lésions, essentiellement étudiée chez l'animal expérimentalement infecté au niveau de la mamelle, peut être schématiquement divisée en trois phases : la première, qui survient au cours des 24 premières heures, est caractérisée par l'apparition d'un œdème et de foyers de nécrose affectant la membrane basale. Les cellules du *Stratum germinativum* et du *Stratum spinosum* contiennent des inclusions intranucléaires éosinophiles ou légèrement basophiles, entourées d'un halo clair. On peut noter la formation de micro-vésicules par suite de la dégénérescence de la couche de Malpighi. Le derme est le siège d'infiltrats de leucocytes, d'éosinophiles, de mononucléaires et d'histiocytes. La seconde phase, qui s'étend de la 24e à la 96e heure, est caractérisée par la présence de réactions inflammatoires dans le derme et les vaisseaux sanguins. L'œdème superficiel s'étend progressivement aux couches profondes de l'épiderme. La nécrose épidermique est surtout marquée autour des follicules pileux et des glandes sébacées. Quelques vésicules, couvertes par un *Stratum corneum* fin, sont délimitées latéralement par de nombreux *syncitia*. La dégénérescence nucléaire entraîne la disparition du halo clair autour des inclusions. Au troisième jour de l'infection, la surface épidermique est totalement nécrosée. Les glandes sudoripares sont dilatées. Deux types d'inclusions peuvent être décelés, éosinophiles ou basophiles, suivant la disparition du virus du noyau et son passage dans le cytoplasme. La troisième phase débute vers la 96e heure après l'infection et se caractérise par le développement progressif d'un processus de régénération de l'épiderme, lequel est totalement remplacé le 11e jour. Le tissu nécrotique est éliminé petit à petit. Les lésions apparaissent plus précocement dans les régions à peau froide; elles sont plus grandes et plus profondes qu'aux endroits où la peau est chaude; elles contiennent davantage de virions infectieux, d'antigène viral et d'interféron, et persistent plus longtemps.

PATHOGÉNIE

Pendant longtemps, on n'a pu expliquer le fait que les animaux les plus fréquemment infectés étaient des primipares juste après le vêlage. C'est Martin qui, le premier, émit l'hypothèse que les animaux se contaminaient avant le part et ne développaient de lésions qu'à la suite du stress causé par celui-ci et par les modifications hormonales qui lui étaient liées. Son hypothèse fut cependant réfutée pendant plusieurs années par différents auteurs qui ne réussirent pas à réactiver le virus par un traitement aux corticoïdes. Toutefois d'autres chercheurs y parvinrent et ***l'on admet aujourd'hui que la thélite ulcérative est un phénomène récurrent d'une infection primaire silencieuse.***

Le virus se multiplie surtout dans les cellules de la couche de Malpighi, vraisemblablement du fait de leur grande activité métabolique mais aussi dans les ganglions lymphatiques et le tissu nerveux.

Il persisterait à l'état latent dans la peau, voire le système nerveux. En effet, Martin et Scott, l'inoculant expérimentalement à des animaux sensibles, l'ont retrouvé de 10 à 74 semaines plus tard dans ces tissus après l'avoir réactivé par des corticoïdes. Chez l'un des animaux, le virus a d'ailleurs été réisolé à trois reprises. A noter que l'inoculation du virus de la thélite ulcérative par voie intra-dermique provoque une infection loca-



69

70

71

69 Thélite ulcérative herpétique compliquée de pseudo-variole (lésion en fer à cheval).
70 Anneau de compression sous une lésion de thélite ulcérative herpétique (problème lié à la machine à traire).

71 Lésion de thélite ulcérative herpétique surinfectée par un staphylocoque doré.

lisée, alors qu'elle est généralisée si le même virus est administré par voie intraveineuse. Ce fait pourrait en partie expliquer les formes naturelles généralisées, le virus étant introduit directement dans le système sanguin. ***Quoi qu'il en soit, la transmission du virus s'effectue nécessairement à la suite d'une blessure cutanée***, l'application de celui-ci sur la peau saine n'étant suivie d'aucun effet. Il semble mieux se multiplier dans les tissus au sein desquels la température est basse.
L'animal infecté réagit en produisant un taux élevé d'interféron par l'intermédiaire de ses monocytes sanguins. Il produit aussi des anticorps protecteurs qui, dans le cas d'une maladie naturelle, apparaissent entre le 4e et le 13e jour, persistant au moins pendant deux, voire quatre ans, à un titre compris entre le 1/50 et le 1/720 ; mais, dans le cas d'une infection artificielle, ils déclinent dès le soixantième jour pour se négativer au quatrième mois. La persistance de ces anticorps à la suite d'une maladie naturelle pourrait s'expliquer par le jeu des réinfestations asymptomatiques successives ou par la réactivation de virus latents dans l'organisme d'animaux convalescents ou guéris.

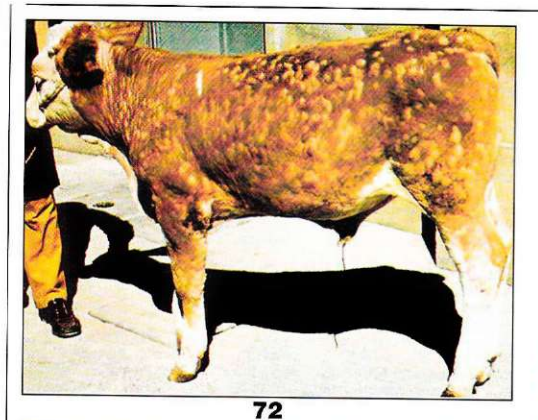
ÉPIDÉMIOLOGIE

La thélite ulcérative bovine s'observe généralement au cours du second semestre de l'année, sa plus haute incidence étant à la mi-octobre.
Toutefois, les extrêmes se situent autour de la fin juin et du début de janvier. Elle semble survenir par temps doux et humide après les grosses pluies, au moment où les diptères sont nombreux.
C'est la raison pour laquelle plusieurs auteurs ont suggéré la transmission du virus par des tiques ou des diptères piqueurs; mais la preuve n'en a jamais été apportée, bien que le virus ait pu être isolé de *Musca fasciata* et de *Rhipicephalus appendiculatus* nourris sur un animal infecté. Par ailleurs *Stomoxys calcitrans,* alimenté avec du sang citraté contenant du virus, le transmet à des cultures cellulaires durant la demi-heure qui suit le repas infectant. Mais le virus disparaît chez ce diptère entre la 24e et la 27e heure après le repas. D'autres essais n'ont pas permis la transmission du virus au bovin par l'intermédiaire de ce même insecte. Toutefois, des anticorps neutralisants ont pu être mis en évidence chez de jeunes vaches gestantes n'ayant jamais été en contact avec des animaux infectés. En revanche, le rôle de la machine à traire ou de la transmission par les mains de l'éleveur lors de la traite est moins controversé. Outre le sang et la sérosité des lésions, les sources de virus peuvent être le lait, la salive et les fèces. La transmission est évidemment favorisée par la présence d'érosions, de crevasses, d'œdème mammaire (fréquent avant la mise bas) ou de lésions d'une affection intercurrente comme la pseudo-variole (pseudo-cowpox). Les veaux quant à eux s'infectent lors de la tétée, le virus occasionnant des ulcères discrets de 0,5 mm de diamètre sur leurs lèvres, leur mufle ou les parois de leur cavité buccale.
Une fois l'affection introduite dans l'exploitation, la contamination du troupeau s'effectue progressivement au cours des trois semaines qui suivent. Si les animaux n'ont pas d'anticorps, 82 à 96 % d'entre eux peuvent être atteints. Dans le cas contraire en revanche, la maladie ne se déclare que sur les primipares.
Rappelons que cette affection peut se rencontrer dans des troupeaux de bovins à viande, sur des mâles adultes ainsi que chez des animaux d'un an.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

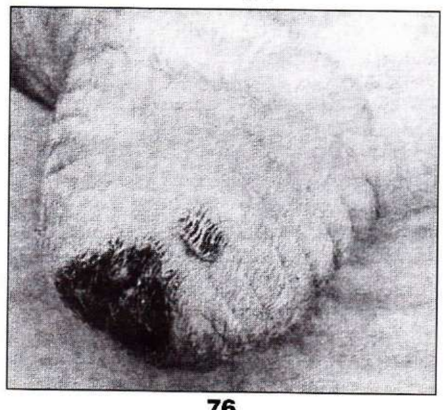
Dans tous les cas de thélite, qu'elle qu'en soit l'étiologie, il est indispensable d'examiner le troupeau entier car les différents stades lésionnels aident à établir le diagnostic. Cet examen clinique devra être répété à plusieurs reprises, car les symptômes et lésions évoluent assez rapidement au cours d'une même journée. En outre, les lésions avancées sont bien souvent identiques dans toutes les maladies. Il est donc nécessaire de relever la localisation et l'aspect initial de celles-ci, ainsi que la modification qu'elles subissent sous l'influence de divers facteurs externes, en particulier de la traite. Il faudra également considérer les aspects cliniques atypiques pouvant être dus à la coexistence de plusieurs agents infectieux sur le trayon du même animal, rendant le diagnostic d'autant plus difficile. Le diagnostic le plus fiable est l'isolement du virus. Les prélèvements les plus riches proviennent des vésicules. Les croûtes contiennent de nombreuses particules virales jusqu'au dixième jour qui suit la formation de la vésicule.



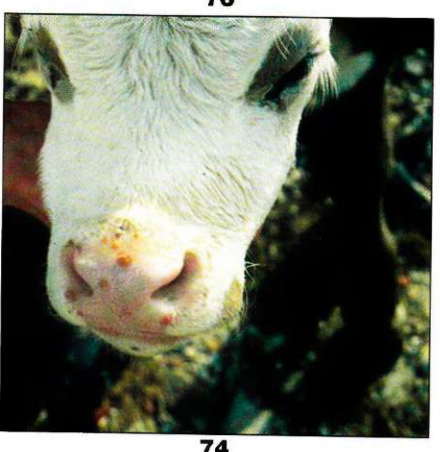
72



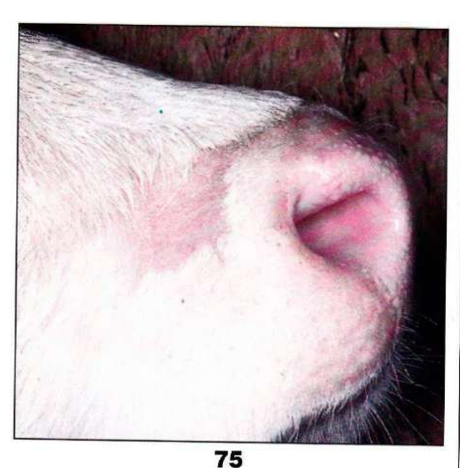
73



76



74



75

72 et **73** Lésions cutanées généralisées consécutives à l'inoculation du BHV2 par voie intraveineuse.
74 Lésion ulcérative due au BHV2 sur le mufle d'un veau ayant tété sa mère atteinte de thélite ulcérative herpétique.
75 Lésion guérie : 1 mois plus tard il ne reste qu'une alopécie.
76 Lésion d'une vingtaine de millimètres de diamètre sur la partie inférieure du scrotum chez un veau. A noter une petite lésion satellite au-dessus.

Deux techniques peuvent être utilisées pour les mettre en évidence. L'inoculation et la multiplication *in vitro* sur des cellules sensibles aboutit à la formation de nombreux *synticia* et à une destruction des tapis cellulaires en quatre à cinq jours. La microscopie électronique directe quant à elle, beaucoup moins sensible que l'isolement du virus en culture cellulaire, est cependant la technique de choix pour le diagnostic d'une affection mixte, la thélite ulcérative étant souvent associée à la pseudo-variole (pseudo-cowpox).
La sérologie est utilisable lorsque l'on dispose de deux sérums prélevés à quinze jours ou trois semaines d'intervalle. La technique la plus sensible est la séroneutralisation, particulièrement en présence de complément. Mais on peut aussi employer l'immunofluorescence indirecte, la fixation du complément, ou l'immunodiffusion en gélose.
Elle est indispensable pour mettre en évidence les cas subcliniques. En outre, il sera nécessaire de procéder, aussitôt que possible, à une enquête épidémiologique, en tenant compte des causes extrinsèques et individuelles qui conditionnent l'infection, son mode de parution et son évolution.

Différentiel

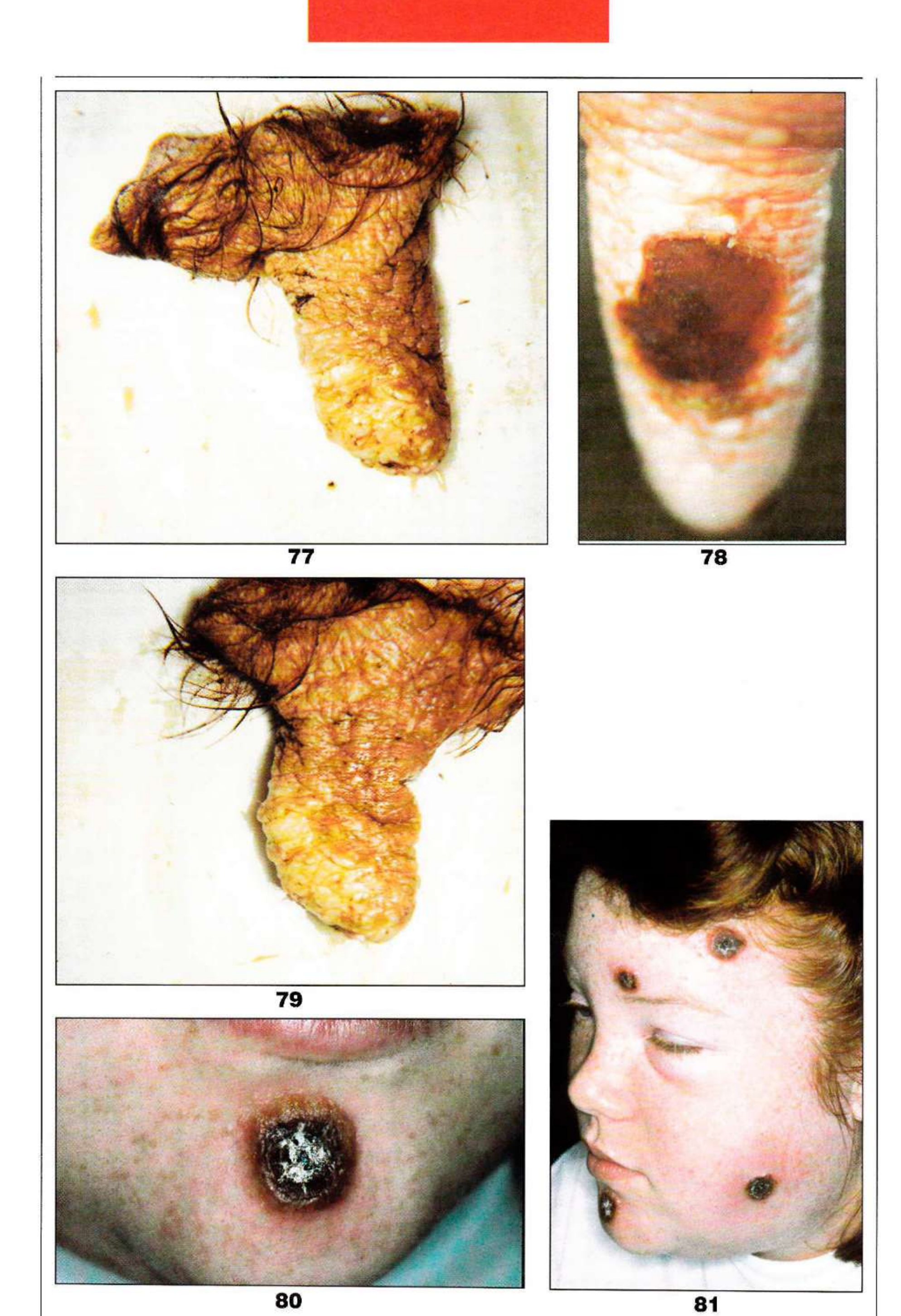
Du fait du polymorphisme des lésions et de leur localisation, la thélite ulcérative peut être aisément confondue avec de nombreuses autres affections, surtout lorsqu'elle est associée à la pseudo-variole.
Parmi les maladies virales, il faut signaler la pseudo-variole, la stomatite papuleuse, la variole bovine ou cowpox, la vaccine, la rhinotrachéite infectieuse (IBR), la maladie des muqueuses (BVD), la pseudo-dermatose nodulaire, la dermatose nodulaire contagieuse (lumpy skin disease) et la peste bovine.
Parmi les lésions bactériennes, citons les affections staphylococciques, la nécrose du trayon due à *Fusobacterium necrophorum*, la thélite nodulaire tuberculoïde, et la leptospirose.
Signalons enfin que les lésions consécutives à une photosensibilisation ou les lésions traumatiques et chimiques, les brûlures solaires ou les gelures peuvent occasionner des lésions exfoliatives sur les trayons.
Les lésions occasionnées par des produits chimiques sont généralement liées à l'utilisation de la machine à traire. Ils provoquent d'abord la sécheresse du trayon, puis l'apparition de craquelures et de zones ulcératives. Ce sont tous des agents nettoyants et désinfectants, les principaux étant des ammoniums quaternaires ou des produits à base d'iode, d'acide dodécylbenzènesulfonique, de chlorhexidine ou d'eau de Javel.

TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement spécifique de cette affection. Diverses substances telles que l'acide phosphonoacétique ont une activité antivirale *in vitro*. Le 9D–arabinofuranosyladénine (Vidarabine ND) a été, dans certains cas, utilisé pour éviter la dissémination du virus. Des topiques associés à des antibiotiques et à des corticoïdes ont également été employés contre les complications.
Mieux vaut utiliser des iodophores à la dilution du 1/320, non toxiques pour le tissu cutané et qui inactivent rapidement le virus ou des préparations émollientes et antiseptiques que l'on appliquera avant la traite pour réduire les traumatismes. C'est ainsi que la glycérine permettra la réhydratation de la peau du trayon et la lanoline empêchera son assèchement et l'apparition des crevasses.

PROPHYLAXIE

Étant donné le rôle potentiel joué par les vecteurs dans la transmission de la maladie, la prophylaxie sanitaire peut faire appel à l'utilisation d'insecticides dans l'étable durant la saison chaude. La désinfection systématique des trayons et de la machine à traire à l'aide d'iodophores ou d'hypochlorites pourra également être envisagée dès l'apparition des premiers cas de thélite pour éviter l'extension de la maladie.
Quant à la prophylaxie médicale, deux types de vaccins ont été mis au point : l'un à virus vivant atténué par passages sur cellules rénales bovines : il peut être administré par voie intramusculaire dans le triceps à la dose de 10 000 TCID 50 (dose infectieuse pour les cultures de tissu) et ne produit qu'une petite lésion au point d'inoculation ; l'autre est un vaccin à virus inactivé par le formol et adjuvé avec de l'hydroxyde d'alumine. Mais il est beaucoup moins efficace. Ces vaccins sont utilisés pour éviter la propagation de l'affection dans les élevages antérieurement atteints, pour protéger les nouveaux animaux ou les jeunes. Ils ne sont malheureusement pas disponibles en France. ■



77 et 79 Pustules varioliques sur un trayon. Pièces d'autopsie.

78 Ulcère superficiel résultant de la rupture d'une vésicule variolique.

80 Lésions pustulo-croûteuses du menton chez l'homme.

81 Lésions pustulo-croûteuses disséminées sur le visage d'un enfant.

VIRALES

LA VARIOLE BOVINE

Affection exceptionnelle de nos jours, la variole bovine ou cowpox est une orthopoxvirose qui se caractérise par une éruption papulo-vésiculeuse très douloureuse sur les trayons, voire la mamelle des vaches en lactation, et sur les bourses testiculaires chez les mâles. Elle a été souvent confondue avec la vaccine, affection due à un virus très voisin mais antigéniquement différent. Il s'agit d'une zoonose mineure que l'on rencontrerait également chez divers félidés et rongeurs.

Au plan historique, la variole bovine aurait été mentionnée pour la première fois dans un écrit de l'évêque d'Avenches en 569 après J.- C. Mais c'est Edward Jenner qui, le premier, la différencia de la variole humaine : en 1796 en effet, il eut l'idée d'inoculer une suspension virulente de cowpox issue d'une pustule d'une jeune femme, Sarah Nelmès, contaminée à la main par une vache malade, dans la peau du jeune James Phipps, afin de prouver que ce "traitement" pouvait le protéger contre l'épidémie de variole humaine qui sévissait à cette époque (1).

Il semble cependant que la variole bovine n'ait jamais été une affection très courante, même du temps de Jenner car celui-ci dut attendre deux ans avant de retrouver un bovin atteint pour pouvoir poursuivre ses expérimentations de "variolisation" chez l'homme. Il en fut de même au siècle suivant, et Ceely qui, en 1842, fit une description très précise de l'affection chez les bovins, considéra que la maladie était "occasionnellement épizootique, plus communément sporadique ou isolée". Mais il assimilait le cowpox à la variole humaine.

Quoiqu'il en soit, la variole bovine déclina au XIX[e] siècle, sans que l'on en connaisse très exactement les raisons.

De 1900 à 1960, quelques foyers furent diagnostiqués en Grande-Bretagne, pays où on la connaissait le mieux. Depuis 1960, trois foyers seulement ont été recensés dans cette contrée. Un autre le fut en Bavière en 1976.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La variole bovine ne se rencontre qu'en Europe et en Russie. Son incidence est faible, comme le prouvent les sérologies effectuées dans divers pays, notamment en Grande-Bretagne. Les quelques cas mentionnés en Égypte et en Amérique du Sud (Brésil) seraient en fait de la vaccine.

ESPÈCES AFFECTÉES

Bien que décrite à l'origine chez les bovins, la maladie affecte également l'homme, le chat, le lion, la panthère, l'ocelot, le jaguar, le puma, l'éléphant, le rhinocéros, l'okapi, le fourmilier, le kangourou, le souslik, la gerbille et le dauphin.

Expérimentalement, elle a pu être transmise au lapin, à la souris et à différents rongeurs de laboratoire, à l'âne, au buffle, à la chèvre, au chameau et à l'œuf de poule embryonné.

ÉTIOLOGIE

La variole bovine est due à un virus à ADN de la famille des *Poxviridae,* de la sous-famille des *Chordopoxvirinae* et de l'espèce *Orthopoxvirus bovis.* Sa forme, très particulière, est celle d'un parallélépipède à arrêtes arrondies, à symétrie hélicoïdale. Apparenté aux virus de la vaccine, de la variole du cheval et de la variole humaine, le virus de la variole bovine est enveloppé et possède une hémagglutinine, ce qui permet de le différencier des *Parapoxvirus.* Il mesure de 250 à 300 nm de longueur sur 200 à 250 nm de largeur. Sa multiplication est essentiellement cytoplasmique. Il est résistant à l'éther (ce qui le différencie également des *Parapoxvirus*), au froid et à la dessication. En revanche, il est détruit par la chaleur (1/4 d'heure à 60 °C) et

(1) Quatorze mois plus tard, il lui inocula le virus de la variole humaine : cette inoculation ne produisit aucune réaction. Le principe de la vaccination était trouvé.

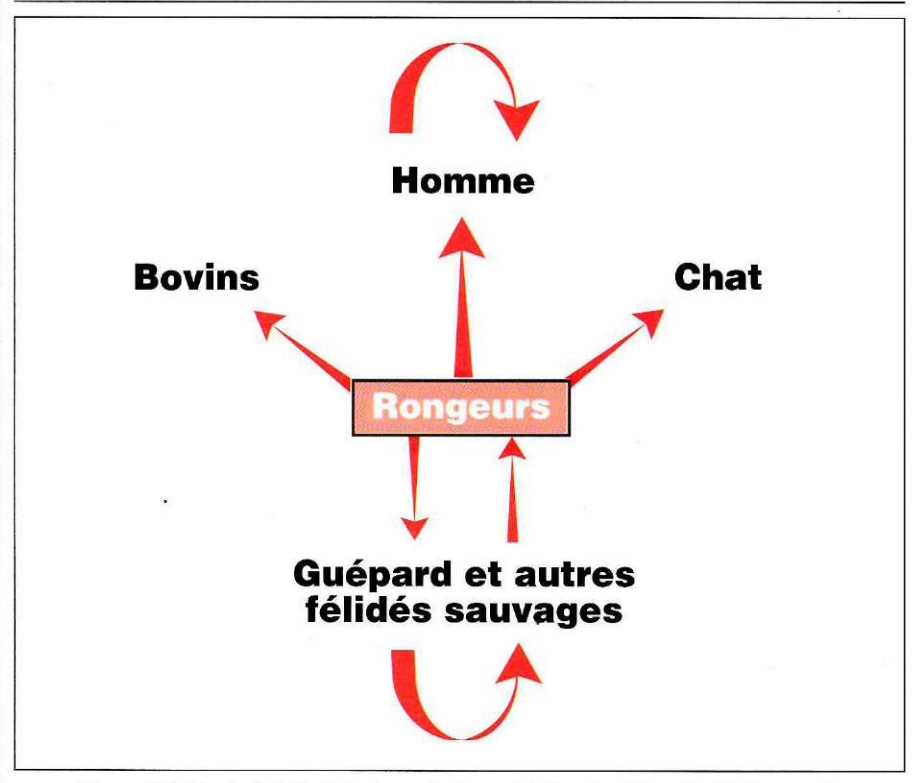


Figure 24. Cycle épidémiologique de la variole bovine (d'après M. Bennett).

Tissu / Virus	Peau de bovin (I. D.)	C.A.M. d'œuf embryonné de 11 jours	Explants de cellules de rein de bœuf	Peau de lapin (I. D.)
Pseudo-cowpox	+ vésicules en 48 à 72 heures	–	+	–
Cowpox	+	+ vésicules, C. I. C. définis, hémorragies	+	+
Vaccine	+ vésicules en 4 à 6 jours	+ vésicules, C. I. C. diffus	+	+

C. I. C. : Corps d'Inclusion intra-Cytoplasmiques
I. D. : Injection Intra-dermique
C. A. M. : Membrane Chorio-Allantoïdienne

+ : présence de lésions
– : absence de lésions

Tableau 16. Résultats des tests de laboratoire comparatifs entre pseudo-cowpox, cowpox et vaccine (d'après Cheville et Shey).

les rayons ultra-violets. Il présente une parenté antigénique avec tous les *Orthopoxvirus*. Il se multiplie sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf de poule embryonné de 10-12 jours et sur diverses cellules en culture primaire, celles de rein, de testicule et de poumon embryonnaire de bovin par exemple : il provoque la fusion des cellules infectées et la formation de *syncitia*, aboutissant à une lyse cellulaire. Au plan microscopique, on remarque, aussi bien dans les cellules de mammifère infectées que dans celles de la membrane chorio-allantoïdienne, la formation d'inclusions cytoplasmiques éosinophiles de deux types : des inclusions précoces, nombreuses et petites de type B, induites par tous les poxvirus, et des inclusions plus volumineuses, tardives, dites A de Kato. Ces inclusions, qui ont souvent la forme d'un croissant lové autour du noyau, ne contiendraient, en fait, pas de virus.

Le virus de la variole bovine induit la formation de quatre types d'anticorps : neutralisants (protecteurs), fixant le complément, précipitants et inhibant l'hémagglutination.

ÉTUDE CLINIQUE

Forme localisée

Après une incubation de 3 à 7 jours (5 en moyenne), apparaît sur le trayon atteint un érythème localisé sur une zone œdémateuse. Quarante-huit heures plus tard, il se forme à cet endroit une papule de la taille d'une lentille légèrement colorée qui se transforme en vésicule (stade très fugace) puis en pustule qui suppure après rupture. Si aucun traumatisme ne vient l'aggraver, il se produit, en huit à dix jours, une croûte rouge, sèche, qui tombe trois à quatre semaines plus tard. Bien souvent cependant, ces lésions sont entretenues par la traite, qu'elle soit mécanique ou manuelle : elles restent alors ulcéreuses et, fréquemment, se surinfectent. Huit à dix, voire vingt à trente vésico-pustules, plus ou moins coalescentes, peuvent ainsi se rencontrer sur chaque trayon, tous touchés en même temps. Leur diamètre peut atteindre 3 cm. Ces lésions sont fréquemment accompagnées de signes hémorragiques à leur périphérie.

Au moment où se forme la papule, apparaît de la fièvre avec une hyperthermie légère, atteignant au maximum 39,5 °C le 8e jour de l'affection. Ces lésions peuvent se rencontrer sur les trayons, parfois sur la base de la mamelle et, chez les taureaux, sur le scrotum. On les trouve aussi sur le mufle, les narines et les lèvres des veaux qui tètent. Lorsqu'elles siègent sur les trayons, elles sont souvent associées à la pseudo-variole et à des verrues. Elles sont très douloureuses et entraînent parfois des mammites. L'affection est cependant généralement bénigne, sauf en cas de surinfection. Dans les cas sévères, elle peut se propager à la face interne des cuisses, au périnée, à la vulve et, même, aux parties inférieures du thorax et de l'encolure.

Formes généralisées

Les formes généralisées, cycliques, résultent de la multiplication virale dans le système nerveux central, la moelle osseuse et quelques organes internes (foie, poumon, rein et ganglions), suite à la virémie. Elles se traduisent par la formation d'exsudats hémorragiques dans la cavité pleurale, le péricarde, la capsule rénale, le foie, la rate et le système nerveux central, occasionnant des syndromes nerveux, digestifs et des avortements. Ces formes sont toujours graves.

ANATOMO-PATHOLOGIE

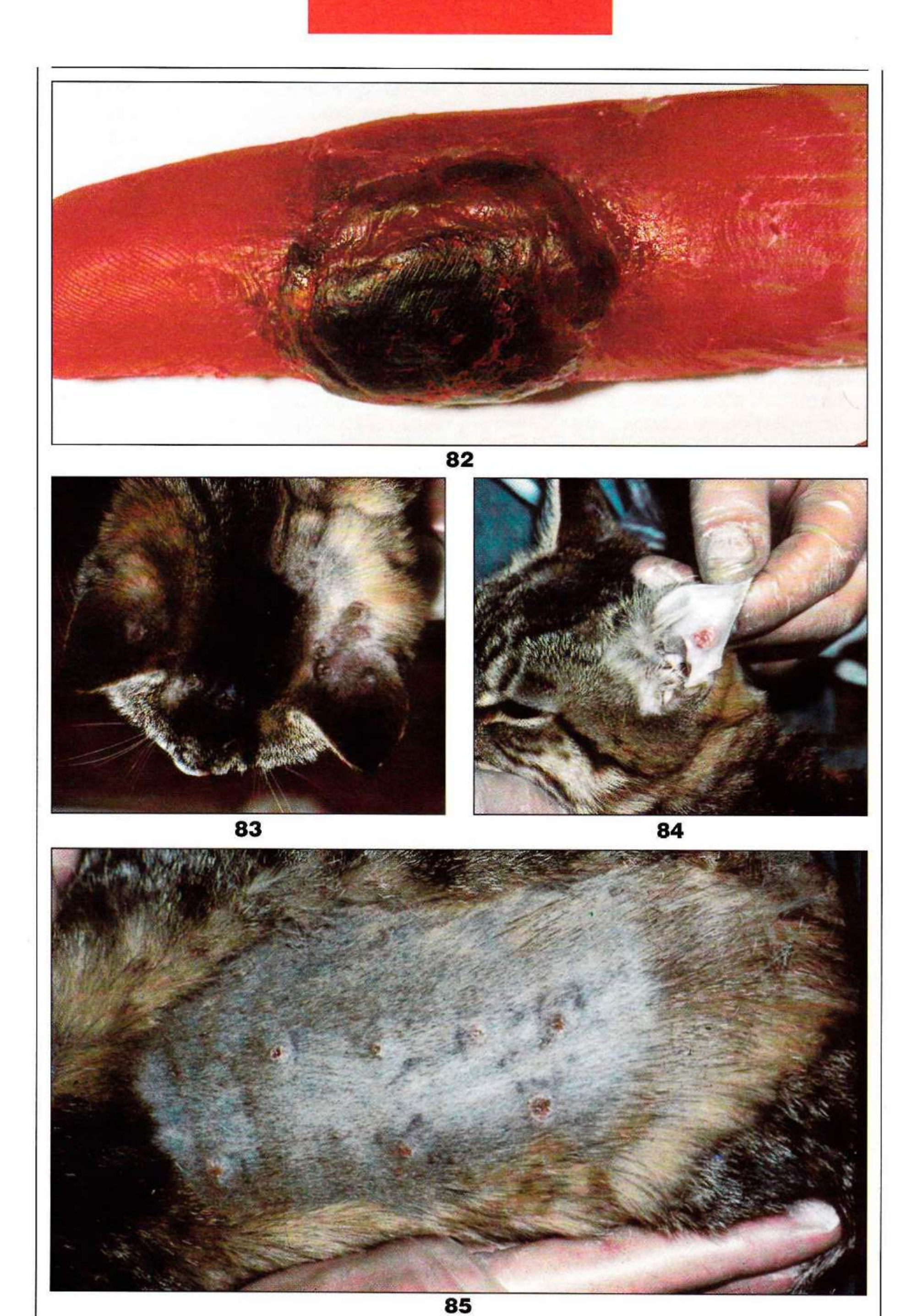
A l'histologie, on observe la prolifération des cellules de la couche épineuse de l'épiderme avec des foyers de dégénérescence ballonisante au niveau des cellules atteintes. Celles-ci contiennent des inclusions éosinophiles de grande taille et en petit nombre, de type A. L'épiderme se régénère en deux à trois semaines à partir des marges de la vésico-pustule, sans laisser de cicatrice.

PATHOGÉNIE

La multiplication locale du virus entraîne la formation d'une lésion primaire qui est à l'origine de la virémie initiale. La multiplication virale au sein du système réticulo-endothélial provoque la maladie proprement dite avec virémie secondaire, laquelle est à l'origine de la généralisation. L'affection induit une immunité à médiation humorale et cellulaire spécifique, solide et durable, de plusieurs années, voire de toute la vie de l'animal.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les sources principales de virus sont le liquide vésiculaire et le pus des pustules, ainsi que les parois des lésions et les croûtes. Le virus est également excrété, en cas de gé-



82 Variole bovine chez l'homme : lésion pustulo-croûteuse nécrotique du doigt (la teinte rouge est due au mercurochrome). **83** et **84** Lésions de variole bovine au stade croûteux sur la tête d'un chat. **85** Variole bovine expérimentale sur l'abdomen d'un chat : lésions pustulo-croûteuses aux points d'inoculation.

néralisation de la maladie, par le jetage nasal, l'urine et les fèces. La contamination s'effectue le plus souvent lors de la traite, par l'intermédiaire des mains ou des manchons trayeurs souillés. Toutefois, la peau du trayon étant normalement résistante au virus, la présence d'excoriations ou d'abrasions du tégument est nécessaire pour que la contamination puisse avoir lieu. Celle-ci peut également se produire suite à l'inhalation ou à l'ingestion de poussières contaminées. Le passage du virus par la voie intra-utérine a été décrit lors de généralisation de la maladie. La transmission du virus peut enfin se faire de façon passive par l'intermédiaire d'insectes piqueurs. La maladie se propage généralement lentement au sein du cheptel contaminé mais elle est toutefois plus rapide dans un troupeau laitier. A noter que la variole n'a aucune incidence saisonnière chez les bovins. Le réservoir du virus ne serait pas les bovins comme on l'a cru pendant longtemps mais divers rongeurs sauvages (le campagnol agreste, le campagnol roussâtre et le mulot sylvestre principalement), ce qui expliquerait la maladie chez l'homme et chez le chat. La figure 24 illustre le cycle épidémiologique de cette affection.

DIAGNOSTIC

Expérimental

L'inoculation d'un broyat de croûtes, voire du pus d'une lésion à l'œuf embryonné de 10 jours, induit, 3 jours plus tard, la formation sur la membrane chorioallantoïdienne, d'une zone hémorragique au centre d'une tache opaque blanche : ce "pock" n'est ni plus ni moins qu'une accumulation de cellules infectées renfermant, dans leur cytoplasme, des inclusions de types A et B. L'inoculation du virus à des cultures cellulaires sensibles aboutit à la formation de *syncitia* puis à la lyse cellulaire en une huitaine de jours. L'inoculation du virus au lapin par voie intradermique provoque, en 24 heures, la formation d'une papule rouge vif de la taille d'une lentille ; vers le 4e-5e jour, celle-ci devient progressivement rouge foncé, signant une hémorragie sous-épithéliale; elle atteint alors un diamètre de 2 à 3 centimètres. Vers le 6e-7e jour, elle se déprime en son centre; une légère vésiculation se forme. La guérison survient aux alentours du 10e-11e jour, sans cicatrice.

Différentiel

Au plan clinique, la variole bovine est impossible à distinguer de la vaccine. Toutes deux affectent le trayon et la mamelle des vaches laitières ou le mufle des veaux. Le diagnostic différentiel ne peut se faire que par histologie, les inclusions cytoplasmiques éosinophiles provoquées par le virus vaccinal étant plus nombreuses et de petite taille. Il conviendra en outre de distinguer la variole bovine de la pseudo-variole, affection beaucoup plus répandue qui, au plan clinique, engendre des lésions de taille bien moindre et, au plan antigénique, ne possède pas d'hémagglutinine. Quant au diagnostic différentiel d'avec la thélite ulcérative herpétique, il se fera par caractérisation du virus après isolement de celui-ci en culture cellulaire.

PRONOSTIC

Il est favorable dans les formes localisées. En revanche, lors de maladie généralisée avec symptômes hémorragiques, la mortalité peut atteindre 50 % des animaux touchés. Les jeunes bovins sont souvent les plus gravement atteints.

TRAITEMENT

Comme dans le cas de toute maladie virale, le traitement n'est que symptomatique, visant par ailleurs à éviter les surinfections bactériennes. Il fera appel à l'application en topique d'antibiotiques et de corticoïdes pour réduire l'inflammation, associés à des anesthésiques locaux. On pourra également utiliser de l'éosine en solution aqueuse pour faciliter la cicatrisation.

PROPHYLAXIE

Médicale

Il existe un vaccin à virus vivant atténué (indisponible en France) que l'on peut administrer à raison de deux injections à 3 semaines d'intervalle, suivies d'une revaccination deux ans plus tard.

Sanitaire

Elle est la même pour toutes les poxviroses et fera appel :
– à des mesures de quarantaine pour éviter l'introduction du virus dans l'exploitation,
– à l'isolement des animaux malades et contaminés,
– à l'application, sur les trayons, de lanoline ou de glycérol, pour éviter la formation de crevasses ou de gerçures,

– au trempage des trayons, pour prévenir la contamination des mains de l'éleveur ou des gobelets trayeurs,
– à la désinfection des gobelets trayeurs à l'eau de Javel, et à leur rinçage à l'eau claire.

L'AFFECTION CHEZ L'HOMME

Il y a fort longtemps que l'on sait que le virus du cowpox peut être à l'origine de maladie chez l'homme. Mais, curieusement, ce ne sont pas les bovins – de nos jours tout au moins – qui sont à l'origine de sa contamination mais le chat, voire les micro-mammifères sauvages. En effet, en Grande-Bretagne où l'affection est le plus souvent notifiée, trois seulement des seize cas identifiés entre 1969 et 1981 seraient imputables aux bovins. Les lésions les plus fréquemment rencontrées sont situées sur le pouce et l'index ou dans l'espace entre ces deux doigts. Parfois elles peuvent être localisées sur le visage, en particulier sur le menton. Plus rarement encore, la maladie peut se manifester sous la forme d'une éruption varioliforme de type Kaposi.
Comme chez les bovins, une papule érythémateuse fugace apparaît le 3e ou le 4e jour après la contamination. Elle fait place, le 5e jour, à une vésicule qui se transforme, le 8e-9e jour, en pustule large à contenu louche puis en croûte (10-12e jour). La guérison est obtenue en 3 semaines ou 1 mois. Localement se développe de l'œdème. S'y associe une lymphangite et une lymphadénite au niveau des ganglions efférents. Contrairement aux affections dues aux *Parapoxvirus* dans cette espèce (orf, pseudo-variole, stomatite papuleuse), l'atteinte, chez l'homme, est extrêmement douloureuse et engendre de la fièvre durant 3 jours au moins. Elle peut même entraîner la mort lorsqu'elle est accompagnée de dermatite atopique.
La vaccination antivariolique ne protège pas contre l'infection par le virus de la variole bovine mais elle peut éviter le développement d'une forme grave de la maladie.

L'AFFECTION CHEZ LE CHAT

La première description de la contamination du chat par le virus de la variole bovine, due à Thomsett et coll., date de 1978. L'affection se rencontrerait essentiellement en automne et au début de l'hiver, périodes qui correspondraient au pic de pullulation des rongeurs.
La lésion primaire, une papulo-pustule qui peut s'abcéder par suite de surinfection ou se transformer en squamo-croûte, se rencontre généralement sur la tête, le cou, les membres antérieurs ou le scrotum. Elle est très souvent isolée.
Les lésions secondaires apparaissent en un laps de temps variable de quelques jours à quelques semaines (en moyenne 11 jours) après la lésion primaire et siègent sur tout le corps de l'animal. Il s'agit de placards érythémateux qui évoluent en papules puis, trois à quatre jours plus tard, en ulcères de 0,5 à 1 cm de diamètre. Ces ulcérations qui peuvent être prurigineuses se recouvrent rapidement de croûtes qui sèchent totalement en trois semaines et qui tombent en un mois et demi à deux mois.
Différents symptômes accompagnent ces lésions : de la fièvre avec hyperthermie modérée et de l'anorexie, de la conjonctivite et du jetage nasal, ainsi qu'une diarrhée transitoire.
Il existe des formes plus sévères, notamment des pneumonies, qui surviennent chez des animaux immuno-déprimés. En effet, cette affection peut être associée au Syndrome d'immuno-déficience acquise (Sida) du chat causé par le FIV, à une leucémie (leucose féline causée par le FeLV), à une affection rénale ou faire suite à un traitement par des corticoïdes. Dans tous ces cas, le pronostic est toujours sombre.
Soixante-quinze pour cent des cas de cowpox chez le chat surviennent dans un environnement rural, sur des animaux qui chassent. L'affection est fréquente en Grande-Bretagne, un peu moins en Allemagne. En France, il semblerait qu'elle sévisse dans les régions du Nord-Ouest.
Le diagnostic différentiel devra prendre en compte les abcès consécutifs à des morsures, le granulome éosinophilique et la dermatite miliaire. Toutefois, le caractère généralisé des lésions dues au cowpox chez le chat est assez caractéristique. Le diagnostic de laboratoire fera appel à l'examen direct en microscopie électronique après coloration négative d'un broyat de croûtes prélevées sur l'animal. Il pourra également être réalisé par histologie ou culture, tout comme chez les bovins ou chez l'homme. ■

VIRALES

LA VACCINE

Affection très voisine de la variole bovine, la vaccine est une orthopoxvirose due à la contamination accidentelle de bovins par du virus issu de lésions vésiculo-pustuleuses d'un éleveur vacciné contre la variole. Du fait de l'éradication de la variole humaine et de l'arrêt de la vaccination dans la plupart des pays du monde, la vaccine est en voie d'extinction à l'heure actuelle. Les derniers foyers recensés le furent au Brésil en 1970 et en Roumanie en 1972.

IMPORTANCE

Le mot vaccine tire son nom de *vacca*, qui signifie vache en latin. La maladie était autrefois répandue dans le monde entier. Son agent pathogène, vraisemblablement très différent de celui isolé par Jenner, est considéré aujourd'hui comme un variant du virus du cowpox.

CLINIQUE

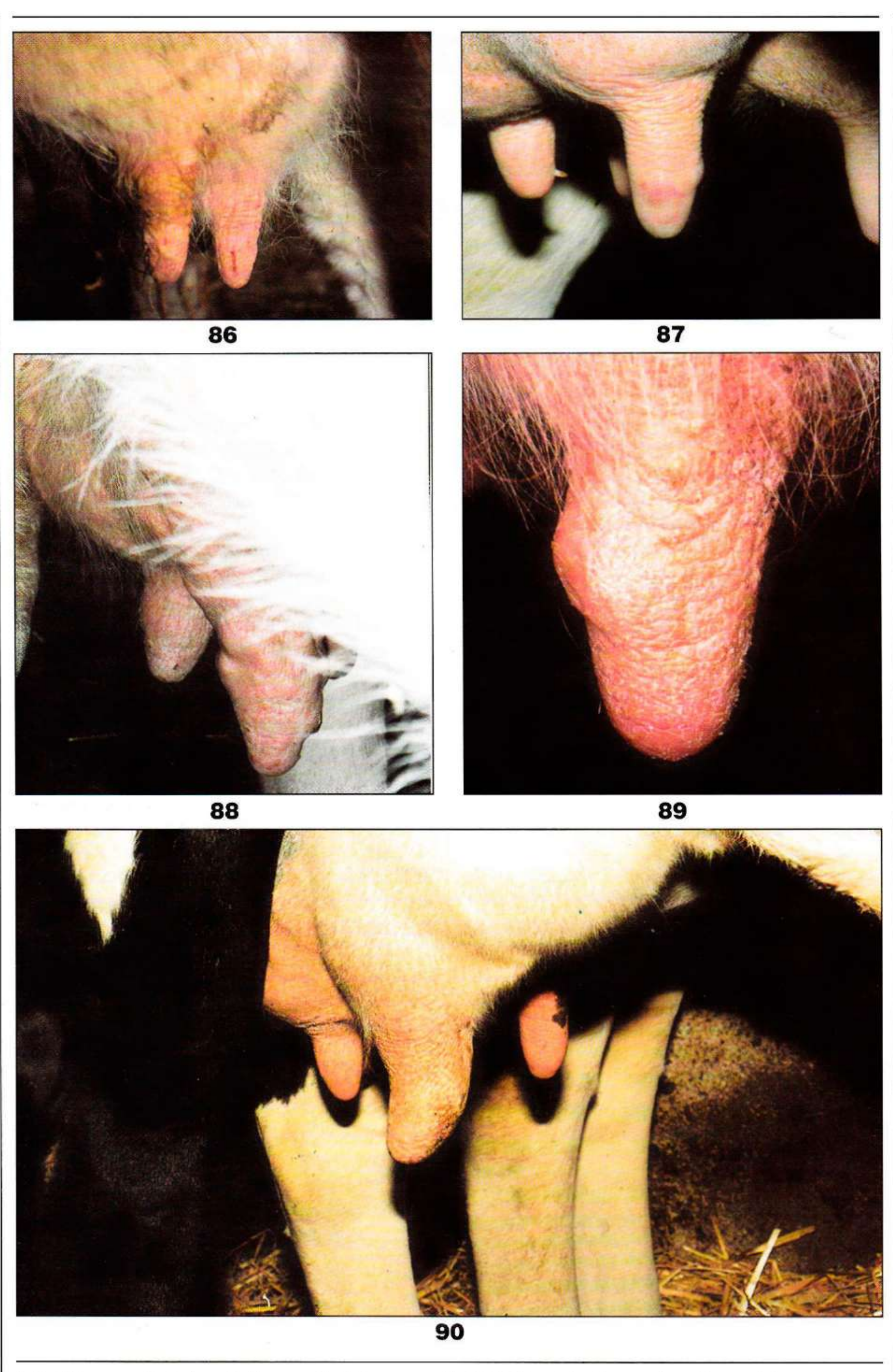
Chez les bovins, les épisodes pathologiques coïncident toujours avec la vaccination de l'éleveur contre la variole humaine dans les jours qui précèdent leur apparition. Ils débutent par l'éruption de papules de 2 à 4 mm de diamètre sur le trayon ou la mamelle. 24 à 48 heures plus tard, se forment des vésicules de 3 à 10 mm de diamètre, de couleur blanc bleuté ou jaune ambré, entourées par une aréole inflammatoire rouge de 1 à 2 mm. Plusieurs lésions peuvent se rencontrer sur un même trayon mais leur apparition n'est pas simultanée. Elles se rompent généralement au moment de la traite. Celles qui ne sont pas érodées mécaniquement se transforment, en 24-48 heures, en pustules puis, 3 à 5 jours plus tard, en croûte sèche, épaisse, de couleur brune ou noire. Si l'on enlève les croûtes qui se sont récemment formées, apparaît un ulcère rougeâtre à fond œdémateux. L'arrachement des anciennes croûtes fait place à une cicatrice pâle à fond déprimé. Lorsque ces lésions sont proches les unes des autres, elles ont tendance à fusionner. Quand elles sont très nombreuses ou situées au niveau du sphincter, elles occasionnent, du fait de la douleur, des mammites avec perte du quartier.

Au plan général, la vaccine entraîne chez l'animal de la fièvre et une hyperthermie pouvant atteindre 40,5 °C 3 à 10 jours après la contamination. Ce critère permet donc de différencier la vaccine de la variole bovine, cette dernière n'engendrant qu'une fièvre légère.

DIAGNOSTIC

Le virus vaccinal se multiplie sur œuf de poule embryonné mais, à l'inverse du virus du cowpox, il ne provoque pas de lésions hémorragiques.

A noter enfin que l'homme non immunisé peut se contaminer à partir des lésions des bovins. ■



86 87 88 89 90

Thélite nodulaire tuberculoïde :
86 Lésion initiale : microtraumatisme par lequel pénètre la bactérie (point d'entrée) et au sein duquel elle se multiplie.

87 Début de formation du nodule.
88 et **90** Nombreux nodules déformant le trayon.
89 Nodule en voie d'ulcération.

BACTÉRIENNES

LA THÉLITE NODULAIRE TUBERCULOÏDE

Affection chronique d'apparence enzootique, la thélite nodulaire est engendrée par diverses espèces de mycobactéries "atypiques". Elle se caractérise cliniquement par l'apparition d'ulcères puis de nodules ou d'indurations sur les trayons de vaches laitières et allaitantes, spontanément résolutifs en 1 à 2 ans. Elle se traduit, anatomiquement, par la présence de lésions folliculaires tuberculoïdes dont les cellules géantes renferment les mycobactéries responsables. Apparemment bénigne, elle présente toutefois une certaine gravité en raison des problèmes qu'elle engendre vis-à-vis de la traite, des réactions positives ou douteuses à la tuberculination et de ses incidences possibles sur la santé humaine. En outre, les germes en cause sont également à l'origine de scrotites ulcératives et nodulaires chez les taurillons.

HISTORIQUE

Si cette affection est connue chez les vaches en lactation depuis 1925 au moins, son étiologie bactérienne n'a été mise en évidence que dans les années cinquante. Mais la première étude détaillée de la maladie a été réalisée par Joubert et coll. en 1963 : ces auteurs soupçonnaient alors l'intervention de *Mycobacterium aquae*. Dix ans plus tard au Japon, Yachida et coll. reproduisent l'affection par inoculation de *Mycobacterium vaccae in situ*. En 1974, toujours au Japon, Shimizu et Takura mettent en évidence la présence de *Mycobacterium fortuitum* dans des lésions nodulaires du trayon de bovins en lactation.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

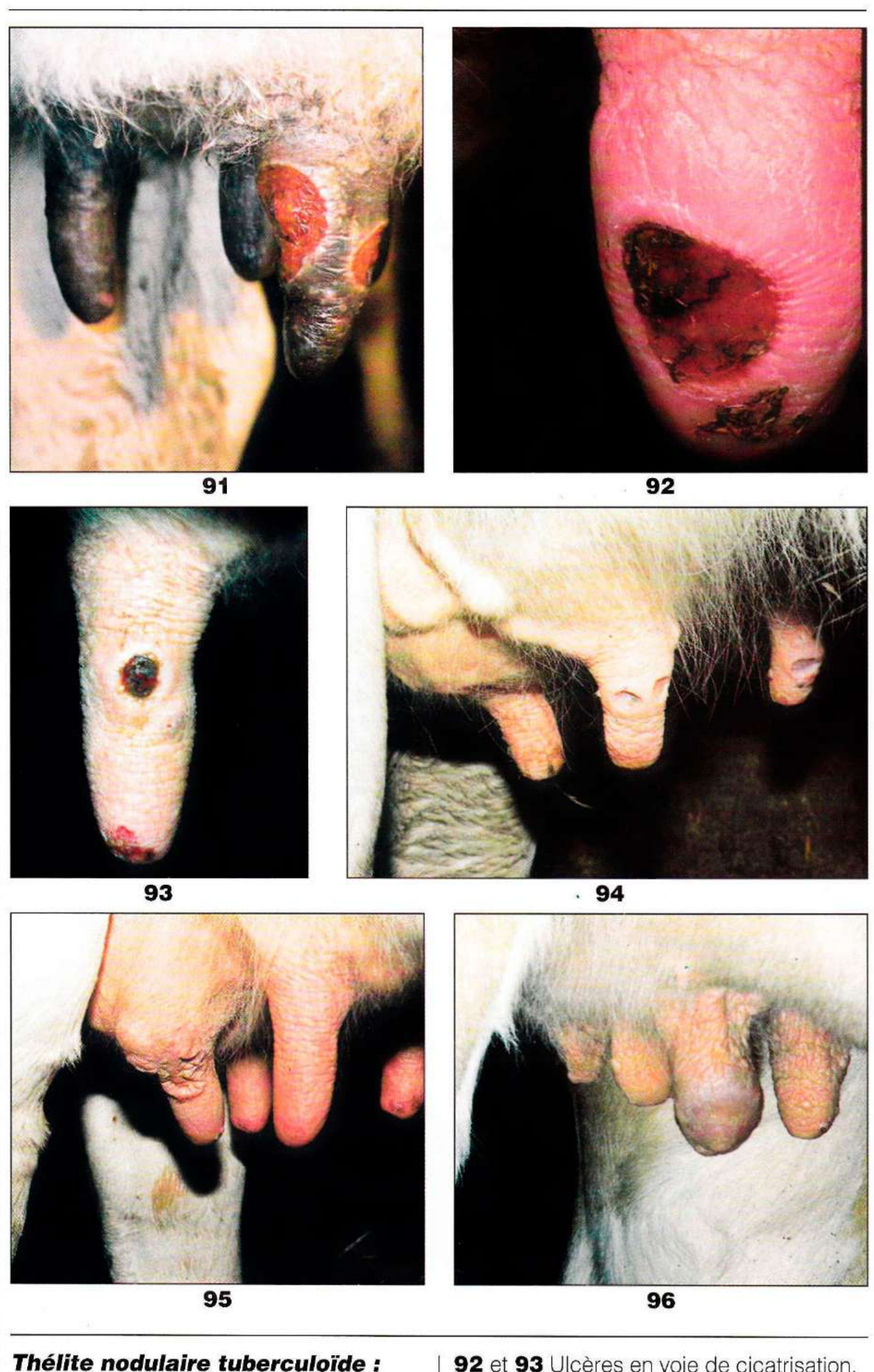
En France, en 1963, l'affection sévissait, selon Joubert, dans l'Est du pays. En outre, elle s'était manifestée dans deux régions voisines : le Nord et le Centre. Enfin, un îlot était localisé en Vendée et en Aquitaine. Quelque temps plus tard, l'Ouest était également atteint et l'on considère aujourd'hui que la France entière est touchée, à l'exception toutefois du midi méditerranéen et du Sud-Ouest. Cependant, les régions où elle reste la plus fréquente sont la Lorraine, la Franche-Comté, la Bourgogne, le Lyonnais et l'est de la Champagne. En Europe, l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse, l'Italie, la Hongrie et la Grande-Bretagne sont également atteints. Enfin, la thélite nodulaire tuberculoïde a également été décrite aux USA et au Japon. Il est vraisemblable que sa répartition géographique soit bien plus vaste encore mais nous manquons d'informations sur ce point.

ÉTIOLOGIE

Isolé pour la première fois en 1912 dans l'eau par Galli-Valério, c'est *Mycobacterium aquae* (= *M. gordonae*) qui a été la première mycobactérie "atypique" à avoir été retrouvée dans des lésions de thélite nodulaire.
Par la suite ont été incriminés *M. kansasii, M. fortuitum, M. terrae* et *M. vaccae* (voir tableau p. 96).
Il est encore aujourd'hui très difficile d'affirmer le rôle de ces diverses mycobactéries "atypiques" dans l'étiologie de la thélite nodulaire car les diverses tentatives de reproduction expérimentale de la maladie qui semblent avoir abouti sont très discutables. Toufefois, il est très vraisemblable que certaines d'entre elles en soient à l'origine.

ÉTUDE CLINIQUE

Si la thélite nodulaire tuberculoïde est une affection des trayons des vaches laitières et allaitantes, les germes qui en sont responsables ont également été retrouvés dans d'autres régions du corps des animaux



91 92 93 94 95 96

Thélite nodulaire tuberculoïde :
91 Vaste ulcère profond qu'il ne faut pas confondre avec ceux de la thélite herpétique.

92 et **93** Ulcères en voie de cicatrisation.
94 et **95** Ulcères profonds cicatrisés avec perte de substance.
96 Cicatrisation totale.

atteints, en particulier la mamelle, la région anale et même les paupières, voire la gouttière jugulaire. Ceux-ci ont en outre été décrits comme engendrant une scrotite chez les taurillons. Enfin, une stomatite ulcérative a également été mise en évidence chez les veaux tétant leur mère atteinte.

La thélite proprement dite

La majorité des animaux est touchée dans la période qui précède la mise bas et celle du début de la lactation, voire en fin de tarissement, lors de la turgescence de la mamelle. Dans les conditions naturelles, la durée de la période d'incubation est inconnue. Expérimentalement elle est de 8 à 15 jours.

Classiquement, l'affection est décrite comme débutant par une induration de la paroi du trayon, lésion souvent non visible mais décelable par la palpation. Elle se traduit par la présence d'un placard épaissi, superficiel, indolore, de la taille d'une lentille à celle d'une pièce de 1 franc, n'intéressant que la paroi du trayon, n'entravant pas la traite.

Cette induration serait suivie par la formation, sur ce socle, d'un ou plusieurs nodules de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une noix. Si leur volume est important, ils sont douloureux et peuvent obstruer le canal du trayon par simple compression, engendrant rétention lactée et mammite. Dans un temps variable de quelques jours à quelques mois, cette lésion s'ulcèrerait, laissant sourdre un pus jaunâtre, grummeleux.

Par la suite, l'ulcère se recouvrirait d'une croûte noirâtre, épaisse, qui s'arracherait à chaque traite, engendrant une douleur intense.

En réalité, d'après l'étude de Radigue, il semble que la première lésion à apparaître soit un petit ulcère. L'induration serait le stade cicatriciel de l'ulcère. Celle-ci serait suivie par la formation d'un nodule régressant spontanément au bout de plusieurs mois.

Deux types d'évolution bien différents ont cependant été observés :

1er type :

– *lésion initiale :* l'ulcère apparaît en 24 heures. Il est d'emblée large (2 à 3 cm de diamètre) et profond. La sérosité qui exsude forme une croûte en 1 à 2 jours. Celle-ci persiste de 2 à 6 semaines.

– *lésion intermédiaire :* un nodule se développe en 2 à 4 semaines en regard de l'ulcère en repoussant progressivement la croûte. Le nodule ulcéré est la conséquence de cette évolution. Il grossit durant 1 à 3 mois, un tissu cicatriciel comblant le cratère central.

– *lésion finale :* c'est un nodule charnu, cicatrisé, stable qui persiste généralement plusieurs années puis régresse spontanément en 1 à 2 mois sans récidive.

2e type :

– *lésion initiale :* l'ulcère apparaît également en 24 heures. Mais il est plus superficiel et peu étendu. La formation de la croûte est rapide et persiste durant 3 à 4 semaines.

– *lésion intermédiaire :* elle est occasionnée par la chute de la croûte qui laisse une plage rosée en légère dépression. La cicatrice persiste une quinzaine de jours.

– *lésion finale :* une induration se forme en 3 à 10 semaines : il s'agirait de la cicatrisation de l'ulcère avec formation d'un tissu fibreux qui durcit localement la paroi du trayon. Cette induration persiste plus d'un an et disparaît sans récidives.

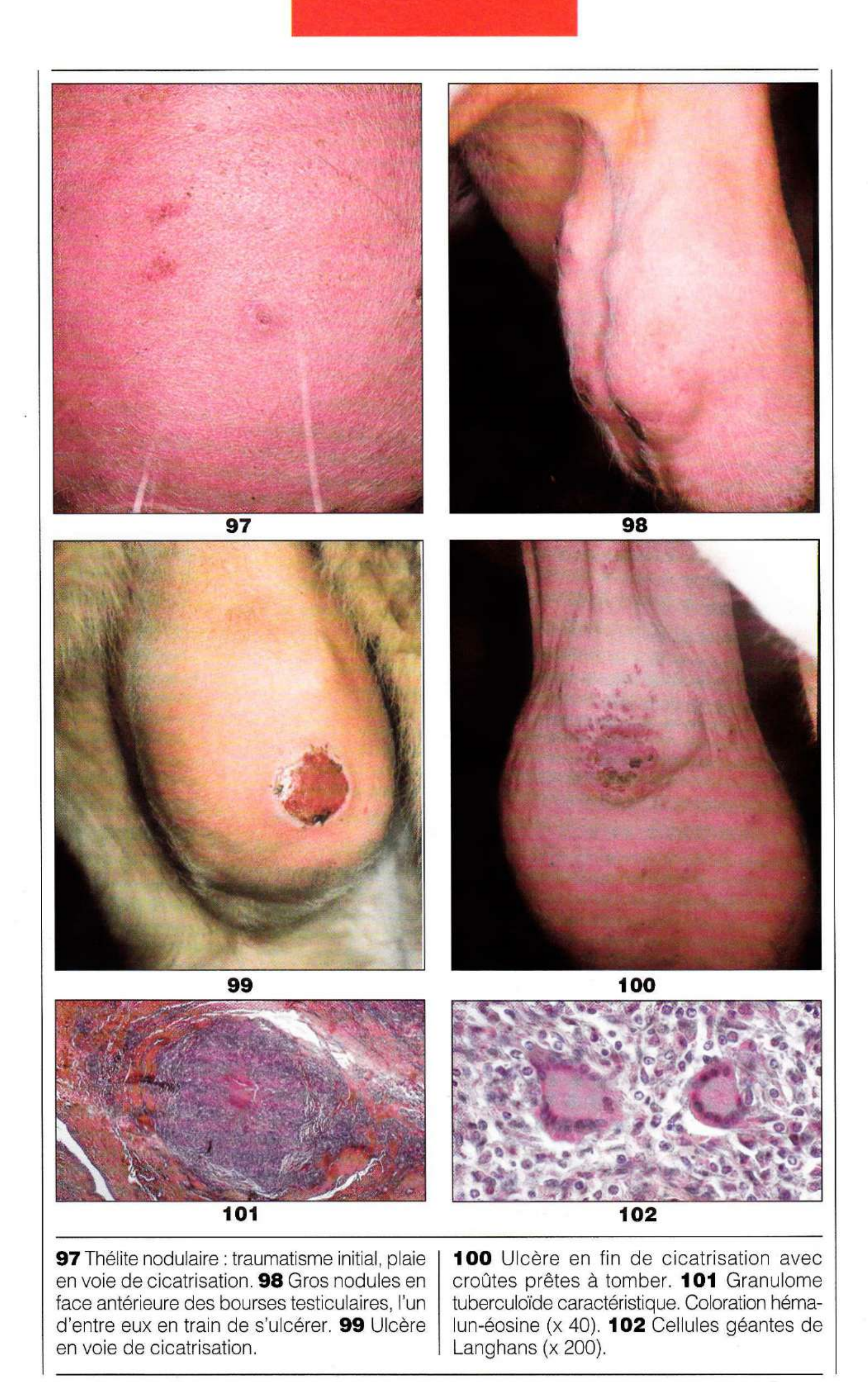
Un troisième type d'évolution, intermédiaire entre les deux précédents, a été constaté. A l'origine se forme un ulcère large et profond, aboutissant à une cicatrice persistant durant 1 à 2 semaines et aboutissant à un nodule charnu non ulcéré. Un ou deux ans plus tard, il régresse spontanément dans un laps de temps variant de 1 à 2 mois.

Dans les exploitations infectées, 70 % des vaches en première lactation (donc âgées de 2 à 2,5 ans) sont successivement touchées. Il en est de même pour 10 à 15 % des autres animaux en lactation, voire même parfois des génisses. Cette affection, totalement apyrétique, peut se surinfecter par des corynébactéries par exemple et se compliquer de mammites pouvant aboutir, dans 2 % des cas, à la perte du quartier.

Certains auteurs ont fait mention d'une atteinte des ganglions rétromammaires afférents mais il s'agissait vraisemblablement de lésions consécutives à des surinfections locales. Quant aux séquelles ou aux récidives décrites, il pourrait s'agir de mauvaises observations ou d'observations faites sur un laps de temps trop court.

La scrotite nodulaire

Tout comme chez les vaches en lactation, on peut observer, chez les taurillons, deux types d'évolution de l'affection : la lésion initiale se caractériserait par l'apparition d'ulcères, soit larges et profonds, de 1 à 3 cm de diamètre, suintants, au nombre de 1 à 2, soit petits et peu profonds, de 0,5 cm de diamètre en moyenne, répartis en divers endroits du scrotum. Ces deux types de lésions évoluent simultanément et sont très douloureux, l'animal atteint cherchant parfois à soulager sa douleur en immergeant ses testicules dans



97 98 99 100 101 102

97 Thélite nodulaire : traumatisme initial, plaie en voie de cicatrisation. **98** Gros nodules en face antérieure des bourses testiculaires, l'un d'entre eux en train de s'ulcérer. **99** Ulcère en voie de cicatrisation.

100 Ulcère en fin de cicatrisation avec croûtes prêtes à tomber. **101** Granulome tuberculoïde caractéristique. Coloration hémalun-éosine (x 40). **102** Cellules géantes de Langhans (x 200).

l'eau ou, encore, en se couchant dans un endroit frais. Une croûte se forme en 24 à 48 heures. Elle persiste plusieurs semaines, aboutissant souvent à une orchite (hypertrophie, douleur et chaleur à la palpation).
Le second stade est constitué par la formation d'un ou de plusieurs nodules en deux à quatre semaines, en regard des ulcères, les plus grands repoussant la croûte. La lésion caractéristique est un nodule ulcéré, cratériforme, à fond granuleux et suintant.
Le troisième stade est celui du comblement de l'ulcère en un à deux mois par du tissu fibreux, ce qui aboutit à la formation d'un nodule charnu, persistant plusieurs années avant de régresser spontanément, sans récidive.
Les petits ulcères quant à eux se recouvrent d'une croûte en 24 heures. Celle-ci tombe au bout de quelques semaines, laissant apparaître des plages cicatricielles rosées qui, progressivement, s'indurent. Elles disparaissent, elles aussi, en quelques années, sans récidive. Les lésions de grande taille, infiltrées, enserrent l'épididyme, entraînant une aspermie, donc de la stérilité.
L'incidence de l'affection est considérable puisqu'elle atteint 100 % des taurillons de 2 à 3 ans dans une exploitation contaminée.

Lésions

Macroscopiquement, les nodules sont compacts, durs et fibreux à la coupe, entourés d'une coque épaisse. Ils renferment un caséum jaunâtre, parfois calcifié. Aucune lésion viscérale n'a été décrite à ce jour.
Au plan microscopique, les nodules se caractérisent par la présence d'une zone conjonctive fibreuse à leur périphérie. Elle renferme un tissu inflammatoire centré sur une masse caséeuse dans laquelle ou trouve quatre types cellulaires : le cœur du nodule est occupé par les cellules géantes de Langhans à noyaux multiples (de 10 à 25), dont le cytoplasme, spongieux, renferme généralement des bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR). A leur périphérie, se trouvent des cellules épithélioïdes au cytoplasme squameux. Une seconde couronne est formée de lymphocytes et de plasmocytes.

PATHOGÉNIE

A l'heure actuelle, on n'a encore qu'une idée très vague de la manière dont se produit la maladie. ***Il est vraisemblable que les BAAR qui en sont responsables pénètrent dans l'épithélium à la faveur de micro-traumatismes ou d'une affection intercurrente telle que la pseudo-variole. La multiplication du germe se ferait ensuite localement sans essaimage, donc sans adénopathie satellite, ni généralisation.***
La survenue de la maladie peut être favorisée par la présence d'une thélite ulcérative herpétique, comme cela a été observé en Saône-et-Loire.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La thélite nodulaire tuberculoïde bovine est une affection qui n'atteint que les bovins, essentiellement les vaches laitières ainsi que les taurillons de 2-3 ans qui se trouvent dans les mêmes exploitations.
Toutes les races seraient affectées, essentiellement les bonnes laitières (Montbéliarde, FFPN, Tachetée de l'Est). Mais les Charolaises le sont également.
L'âge a également une influence non négligeable, le plus grand nombre d'animaux atteints étant ceux de 4 à 8 ans (avec des extrêmes de 2 et 12 ans) pour les femelles, de 2 à 3 ans pour les mâles.
Contrairement à ce qui a pu être décrit pendant longtemps, la maladie se produit essentiellement en automne et au printemps, époques où se produisent les vêlages des jeunes animaux. En effet, les lésions les plus graves ont été observées sur les animaux au pâturage, dans les deux ou trois jours qui entourent le vêlage. ***La mise bas pourrait donc être le facteur déclenchant de l'affection.*** Dans la plupart des cas, la maladie apparaît au pâturage ou dans les stabulations libres, sur des herbages à sol acide, pauvre, humide, à flore vulnérante. La stabulation entravée est peu favorable à la contagion.
Au sein du troupeau contaminé, l'affection est peu contagieuse, s'étendant très lentement, en tache d'huile. Sa morbidité varie de 20 à 70 % chez les vaches en première lactation, de 5 à 15 % chez les autres. Le taux d'animaux atteints est plus important dans les élevages laitiers que dans les élevages allaitants. La mortalité est nulle, sauf en cas de surinfections avec perte de quartiers.
La contamination d'un cheptel indemne se produit à la faveur de l'introduction d'un animal malade ou d'un changement de pâturage. Ebiou a en effet pu isoler de nombreuses mycobactéries atypiques du sol de différentes prairies d'altitude. La résistance de ces diverses mycobactéries, tant dans l'eau

Espèce	Pigmentation		Température de croissance			Temps de croissance		Composition en acides mycoliques				
	A l'obscurité	A la lumière	30 °C	37 °C	42 °C	Moins de 7 jours	Plus de 10 jours	I	II	III	IV	V
M. kansasii	-	+	+	+	-	-	+	+		+		
M. gordonae	+	+	+	+	-	-	+	+		+	+	
M. terrae	-	-	+	+	-	-	+	+				
M. fortuitum	-	-	+	+	+	+	+	+	(+)			+
M. vaccae	+	+	+	+	-	+	+	+	+		+	

Tableau 17. Propriétés des mycobactéries rencontrées dans la thélite nodulaire tuberculoïde.

que dans le sol, est très grande, pouvant atteindre plusieurs mois, voire plusieurs années. Par ailleurs, on a également pu observer que l'affection avait tendance à essaimer dans des exploitations situées le long de cours d'eau, d'amont en aval. Ce réservoir hydrotellurique permettrait également d'émettre l'hypothèse d'une contamination par l'alimentation ou l'abreuvement. Il existe aussi un réservoir animal constitué par la faune aquatique et par certains oiseaux, rongeurs et insectes. Mais on ignore à l'heure actuelle leur rôle éventuel. Signalons enfin que le trempage quotidien systématique des trayons en fin de traite diminue l'incidence de la maladie. La machine à traire jouerait un rôle aggravant mais ne serait pas un facteur de transmission de cette thélite.

DIAGNOSTIC

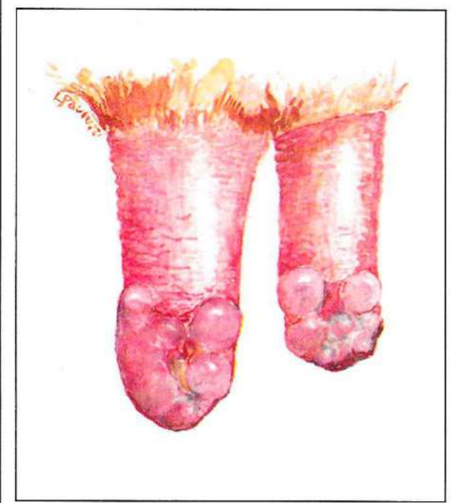
Clinique
Sur l'animal, la présence d'un ulcère profond, de grande taille, associé ou non à des ulcères plus petits recouverts d'une croûte qui s'enlève facilement, ou celle de nodules indolores et froids pouvant atteindre la taille d'une noix sur un ou deux trayons, doit faire penser à la thélite nodulaire tuberculoïde, surtout si les nodules persistent durant plusieurs mois. Sur le troupeau, les lésions se rencontrent toujours à divers stades, évoluant de l'ulcère superficiel à la lésion nécrotique sur un grand nombre d'animaux.
Épidémiologique
L'affection évolue de manière chronique ou pseudo-enzootique dans les cheptels atteints, au printemps et en automne essentiellement.
Histologique
La présence de cellules géantes de Langhans et la mise en évidence de BAAR dans des lésions nodulaires ou ulcératives du trayon permet seule l'établissement d'un diagnostic de certitude. La culture du germe en cause est très difficile et n'aboutit que dans de très rares cas.
Allergique
L'animal atteint de thélite nodulaire tuberculoïde réagit à l'injection intradermique de tuberculine aviaire ou bovine. Cependant, ***la tuberculine aviaire engendre une réaction plus forte que la tuberculine bovine,*** d'où la nécessité de pratiquer une intradermo-réaction comparative (IDC). Toutefois, la réactivité à la tuberculine bovine se développe avant celle révélée par la tuberculine aviaire; mais elle est peu durable : la réaction maximale est observée six mois après l'apparition du nodule. Deux ans après l'infection, cette même réaction devient douteuse. En revanche, la réaction obtenue avec la tuberculine aviaire est plus intense et plus longue. Selon Radigue, 94 % des animaux atteints réagissent aux deux tuberculines, aviaire et bovine, les lésions les plus étendues (l'ulcère et le nodule ulcéré de 3 à 4 semaines) étant les plus allergisantes. A noter que des différences non négligeables ont été observées suivant le type de tuberculine, la tuberculine bovine PPD (Purified Protein Derivative) apparaissant plus spécifique que la tuberculine CCMS (Concentrée à Chaud sur Milieu Synthétique). Quant aux mâles, les réactions à l'IDC sont tout à fait superposables à celles obtenues dans le cas de thélite nodulaire.

TRAITEMENT

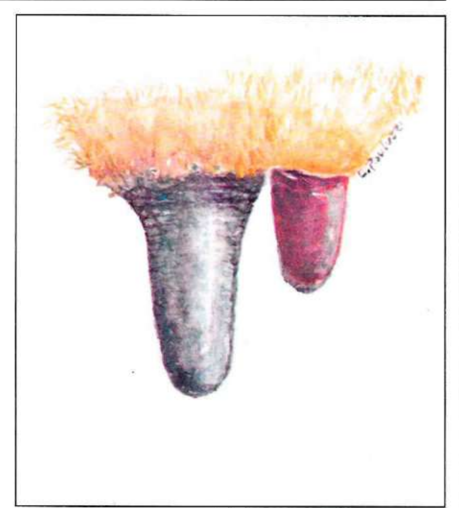
Seuls les traitements chirurgicaux par exérèse de la lésion sont satisfaisants. Ils ne sont pas suivis de récidive mais ne sont réalisables que lorsque l'on est en présence d'un ou de deux nodules seulement. Ils sont cependant indispensables en cas de fistulisation. Il faudra toujours préférer la méthode sanglante à la cautérisation.
Les traitements médicaux sont :
- soit locaux : ils font alors appel à des pommades résolutives antisclérosantes (salicylées ou iodo-iodurées) et à des pommades contenant des anti-inflammatoires,
- soit généraux, mettant en œuvre des antimycobactériens comme l'INH (isoniazide) ou la streptomycine; mais leur efficacité est discutée et ils sont à déconseiller, d'autant qu'ils peuvent engendrer des résistances et interférer avec les traitements antituberculeux employés chez l'homme. Certains auteurs ont également fait appel au MCH (extraits de *M. chelonae*) mais, là encore, les résultats ne sont pas probants. Cette substance jouerait le rôle de stimulateur de l'immunité.

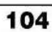
PROPHYLAXIE

Elle est uniquement sanitaire et fait appel à l'hygiène de la traite. Par ailleurs, le milieu extérieur étant très souvent contaminé, le changement de pâturage peut être l'un des facteurs à l'origine de l'affection. ■



103





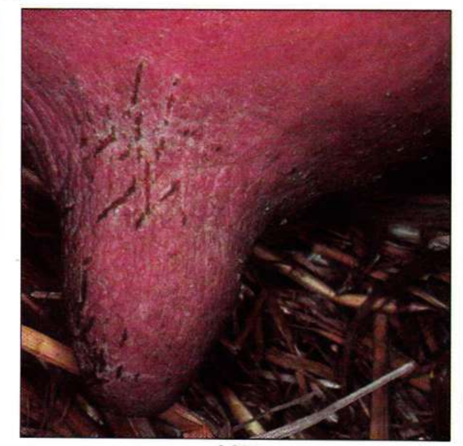
104



105



106



107

103 Gelures. **104** Brûlures (dessins L. Pauluzzi). **105** Protège-mamelle permettant d'éviter l'écrasement.

106 Crevasses dues au froid et à l'humidité. **107** Griffures dues à des végétaux coupants.

TRAUMATIQUES

PLAIES ET BLESSURES

TRAUMATISMES PHYSIQUES ET MÉCANIQUES

Crevasses et gerçures

Les crevasses et gerçures sont les lésions non virales du trayon les plus courantes.

Elles se présentent le plus souvent comme des fissures obliques plus ou moins entrecroisées qu'il ne faut pas confondre avec les fissurations horizontales situées à la base du trayon et dues à un manchon trop étroit à collerette dure.

Ces lésions sont souvent associées au froid et à l'humidité mais elles peuvent aussi être aggravées par l'action mécanique de la traite et par certains produits chimiques utilisés pour désinfecter les trayons. Dans la plupart des cas, la peau avoisinant les lésions apparaît sèche, comme tannée. Elles peuvent favoriser l'implantation de certains virus comme celui de la thélite ulcérative herpétique ou, encore, les papillomavirus.

Leur traitement consiste d'abord à supprimer la cause (penser aux manchons de la machine à traire) et à graisser les trayons avec de la lanoline (qui pénètre à travers la peau) ou de la vaseline (qui reste à la surface sans y pénétrer), après avoir appliqué des antiseptiques faibles, du type mercryl dilué ou éosine, voire des produits de trempage.

Gelures

Les gelures sont l'une des causes les plus graves de lésion du trayon en hiver et au printemps sur des animaux vivant à l'extérieur.

L'aspect des lésions dépend de la sévérité du froid. Initialement, le trayon apparaît tuméfié et rouge ou, au contraire, pâle, blanc ivoire. Dans les cas sévères, une lésion en anneau d'apparence cicatricielle peut occuper l'extrémité distale du trayon. Elle forme, en quelques jours, une escarre qui fait rapidement place à une véritable croûte. L'orifice du trayon peut être affecté, rendant la traite difficile. Il ne faudra pas confondre cette lésion avec celle, d'apparence identique, causée par une dépression trop importante de la machine à traire, dépression associée à la présence de manchons trop souples (voir ce chapitre).

Dans les cas moins sévères, la peau devient tannée comme du cuir et prend une coloration rouge-orange. Il ne se forme alors pas de croûte et, au bout de quelques jours, l'animal atteint ne semble plus en souffrir. De tels traumatismes sont fréquemment rencontrés dans les troupeaux où les animaux sont renvoyés dehors immédiatement après la traite : la lésion se rencontre dans la zone où une goutte de lait a gelé.

Le traitement des gelures doit viser à éviter les mammites durant la phase de guérison. L'application d'agents émollients est, dans bien des cas, très bénéfique. Les mesures de prévention consistent à égoutter les trayons après la traite et à prévoir des abris, hangars ou pare-vent derrière lesquels les animaux pourraient se réfugier après la traite.

Brûlures solaires

Généralement, en l'absence d'agent photosensibilisant, les brûlures solaires sur les trayons sont très rares et ne s'observent que sur des animaux à robe claire.

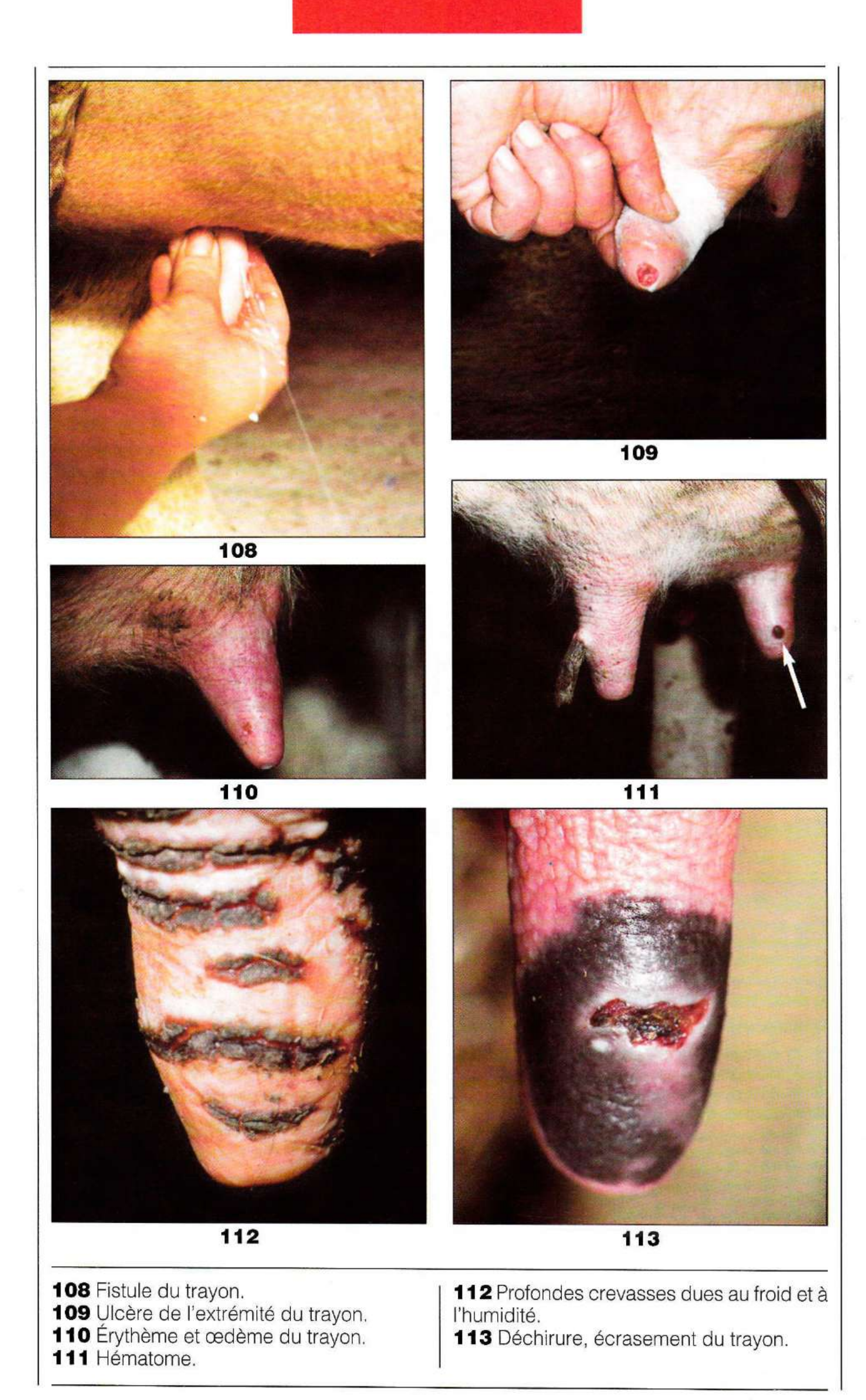
Elles se présentent sous la forme de rubéfactions de la peau de la mamelle et des trayons sur la totalité de leur face externe et, accessoirement, sur l'extrémité distale de leur face interne.

L'affection, douloureuse, est suivie par un dessèchement de la peau puis, au bout de six à huit jours, par la desquamation du revêtement cutané. Dans les cas sévères, on peut observer l'apparition de bulles. Le diagnostic fait appel à l'observation des zones restées dans l'ombre. Le traitement consiste en l'application de topiques gras et d'antiseptiques pour éviter une contamination bactérienne.

Écrasement du trayon

Cet accident se produit généralement chez des animaux ayant de fortes mamelles et des trayons portés bas, surtout s'ils sont élevés en promiscuité, serrés dans des logettes trop étroites : il arrive alors qu'ils puissent écraser un de leurs trayons, voire également





108 Fistule du trayon.
109 Ulcère de l'extrémité du trayon.
110 Érythème et œdème du trayon.
111 Hématome.

112 Profondes crevasses dues au froid et à l'humidité.
113 Déchirure, écrasement du trayon.

la partie latéro-externe inférieure de la mamelle lors du relever. Le traitement est alors exclusivement chirurgical (voir ce chapitre).

Déchirures

Plus ou moins profondes, les déchirures peuvent intéresser seulement la peau, mais parfois aussi les tissus sous-jacents. On les rencontre essentiellement sur des animaux turbulents ou qui s'échappent de pâturages clôturés par du fil de fer barbelé.

Coupures

Il arrive de temps à autre que l'on puisse voir des plaies en "coup de couteau". Leur origine est souvent à rechercher au niveau de tôles ou de matériel agricole traînant dans l'exploitation ou dans les pâturages à l'entour. Les hémorragies qu'elles engendrent sont souvent abondantes.

Fistules

Ce sont des pertuis à travers la paroi du trayon qui existent sous deux formes : la première est une communication avec le sinus du trayon; la seconde est un cul de sac dans l'épaisseur de la paroi. On les différencie en injectant dans l'orifice une solution de bleu de méthylène, laquelle ressortira au niveau du canal normal du trayon en cas de fistule vraie. Leur origine peut être soit traumatique (coupure ou déchirure mal réparée, le lait empêchant la cicatrisation), soit congénitale, un trayon avorté auquel il ne subsiste que le canal restant accolé au trayon normal. Dans les deux cas, le traitement sera chirurgical (voir ce chapitre).

Altérations, sténose et occlusion de l'orifice du trayon

La zone distale du trayon subit fréquemment des altérations d'origine soit infectieuse, soit traumatique (traite mécanique). L'aspect et l'évolution de la lésion sont variables et dépendent soit de l'intensité et de la durée du stimulus, soit de la sensibilité particulière du trayon lui-même.

Les premiers symptômes se traduisent, après la traite, par une congestion diffuse ou annulaire de l'apex du trayon. Si l'irritation se répète de manière systématique, la lésion peut devenir hémorragique; le pourtour de l'orifice se gerce et s'ulcère. Cette lésion peut intéresser le canal papillaire et sa muqueuse : il s'ensuit alors assez souvent une sténose ou, même, l'occlusion de l'orifice.

Dans d'autres cas, après l'hyperémie initiale qui peut passer inobservée, il se forme un épaississement annulaire qui s'accroît jusqu'à atteindre une hauteur de 4 à 5 mm, tout en restant bien circonscrit en largeur. Il n'est pas rare d'observer cette prolifération sur les quatre trayons sans pour autant que la traite en soit gênée; celle-ci peut régresser pendant le tarissement et proliférer à nouveau à la lactation suivante.

La fréquence de cette affection est variable suivant la morphologie des trayons, les plus longs étant souvent davantage prédisposés. Il en est de même pour les antérieurs car, au cours de la traite, leur vidange est effectuée avant celle des trayons postérieurs : la dépression engendrée par la machine à traire continue à s'appliquer sur une mamelle vidée de son lait, et, en particulier, sur les zones fragiles du sphincter du trayon. Il existe enfin des causes prédisposantes d'origine génétique chez des races telles que la FFPN ou la Pie rouge de l'Est.

Hématomes

Ce sont des hémorragies circonscrites, le plus souvent sous-cutanées. ***Elles ont toujours une origine traumatique*** (machine à traire) et se localisent le plus souvent à l'extrémité distale, c'est-à-dire dans la zone la plus fragile du trayon. La plupart d'entre elles se résorbent spontanément en une huitaine de jours, laissant une zone cutanée nécrosée qui disparaît au bout d'un mois.

TRAUMATISMES CHIMIQUES

L'aspect des lésions induites par un produit chimique dépend de la sévérité du contact, et non du produit lui-même. ***Il s'agit souvent de produits de trempage ou de lavage qui persistent sur le trayon à l'état d'éclaboussures desséchées, notamment à son extrémité distale.***

Lorsque sont en cause des produits à base d'iode, la lésion, prédominante en hiver, a une apparence croûteuse, comme si la peau avait été tannée. D'autres produits peuvent également engendrer un phénomène analogue, en particulier les *ammoniums quaternaires*, la *chlorhexidine*, l'*acide dodécyl benzène sulfonique* et l'*hypochlorite de sodium*. Le changement de produit de trempage ou de lavage entraîne une régression de la lésion en 10 à 15 jours.

Ce même type de brûlure, mais localisé uniquement sur la face externe des trayons, a été rencontré à la suite d'une désinfection des murs et parois des étables au *lait de chaux* ou au *formol liquide*. ■

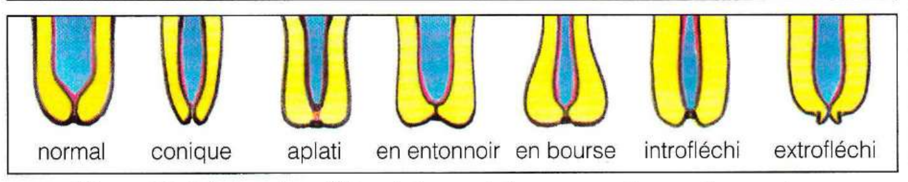


Figure 25. Schéma des différents types de trayons que l'on peut rencontrer.

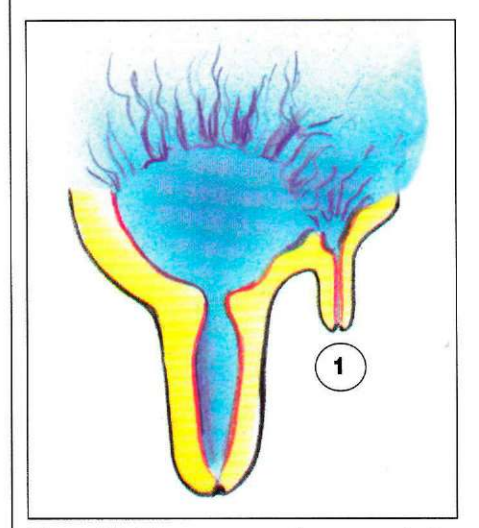


Figure 26. Trayon accessoire surnuméraire avec sinus relié au sinus du quartier (1).

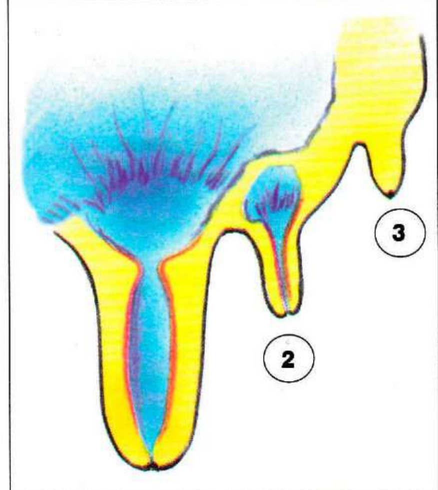
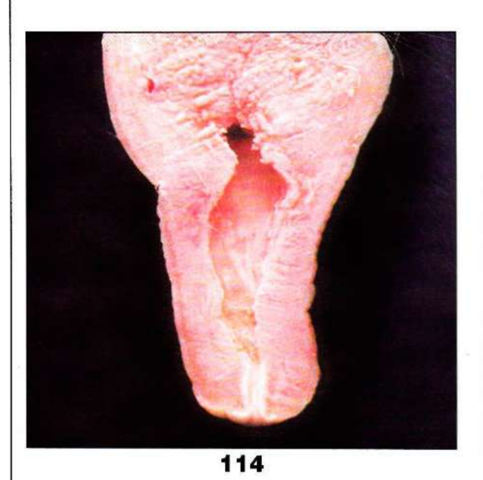
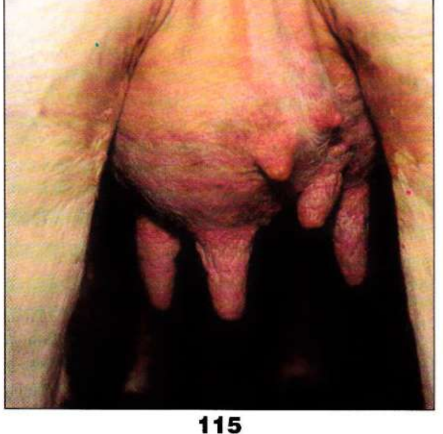


Figure 27. Trayon supplémentaire indépendant (2) et appendice aveugle (3).



114



115

114 Section médiane, après congélation, d'un trayon opéré trois ans auparavant pour de graves proliférations qui intéressaient le sinus galactophore et, surtout, la zone distale du sinus papillaire. Le trayon a repris sa fonction après une délicate intervention chirurgicale qui a laissé, comme séquelles, un rétrécissement du sinus galactophore et une légère déformation du segment distal du sinus.

115 Hyperthélie portant sur deux trayons.

CONGÉNITALES

MALFORMATIONS ET ANOMALIES CONGÉNITALES

MALFORMATIONS

Une mamelle normale doit être bien développée tant dans sa longueur que sa largeur. Les quartiers doivent être symétriques et leurs attaches hautes. La longueur des trayons doit être uniforme, leur forme régulièrement cylindrique, leur position centrale et verticale par rapport à l'axe du quartier. Leur forme, leurs dimensions sont des facteurs importants dans la genèse de certains processus pathologiques de l'organe. Leur extrémité toutefois peut être de forme variable : c'est ainsi que l'on distingue des trayons pointus, aplatis, en entonnoir, en bourse, en introflexion ou en extroflexion, rendant le sphincter vulnérable (voir figure 25). Toutes ces malformations sont cependant en voie d'extinction à l'heure actuelle du fait de la sélection et des améliorations génétiques.

ANOMALIES CONGÉNITALES

L'embryologie, en nous montrant la formation de crêtes mammaires, pouvait nous laisser prévoir des anomalies quant au nombre des trayons.

En effet, certains bourgeons mammaires primaires ne disparaissent pas comme l'espèce considérée pourrait le laisser prévoir et un développement se poursuivra parfois jusqu'à un stade ultime. Les trayons surnuméraires sont encore très fréquents maintenant : c'est ***l'hyperthélie***.

Cette anomalie peut revêtir trois aspects :

1) le trayon ne représente qu'un appendice cutané sans même l'ébauche d'un conduit,

2) le trayon présente un sinus relié à des canaux galactophores qui recueillent le lait d'une masse parenchymateuse indépendante plus ou moins volumineuse,

3) le trayon communique avec le parenchyme du quartier mammaire dans lequel il est inséré.

Ces anomalies ont été bien étudiées par J.J. Lauvergne qui les classe en 8 catégories :

Hypermastie

La description initiale est celle d'un cas familial concernant une vache qui présentait 6 trayons bien développés, tous fonctionnels, donnant chacun des quantités égales de lait. Sa mère possédait 8 trayons et deux de ses filles en avaient 6. L'anomalie serait due à un gène autosomal dominant à action limitée au sexe femelle.

Hyperthélie de type Murbodner

La malformation a été observée pour la première fois en 1949 sur une vache affectée de deux trayons supplémentaires situés à l'arrière de la mamelle. Deux de ses filles présentaient également une double polythélie, mais à l'avant cette fois, les pères étant d'origine différente. Chez d'autres animaux, les trayons accessoires ou supplémentaires ont été localisés en avant des trayons antérieurs, entre les trayons antérieurs et les postérieurs ou près d'eux mais le plus souvent derrière les postérieurs.

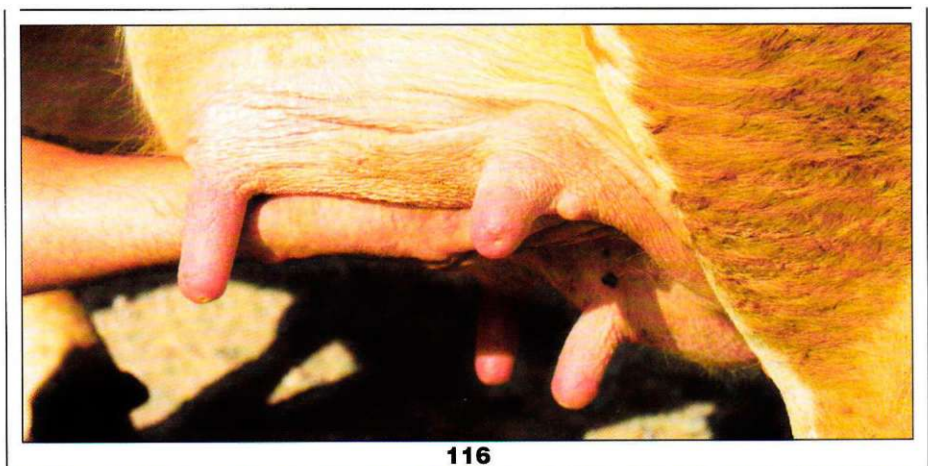
Si ces trayons accessoires constituent un obstacle à la traite, il sera nécessaire d'en pratiquer l'ablation après avoir provoqué l'atrophie du parenchyme correspondant par l'injection d'une solution d'acriflavine à 4%. Mais il est préférable d'effectuer cette opération dès l'âge de 6 mois. Cette anomalie est due à un gène autosomal dominant à pénétrance incomplète, dont l'action se trouve limitée au sexe femelle.

Hyperthélie de type Pie Rouge d'Europe Centrale

Décrite en 1956 cette anomalie, due vraisemblablement à un caractère dominant à action limitée au sexe femelle, a été observée sur une vache qui possédait 6 trayons, 4 normaux et 2 supplémentaires situés en arrière des autres. Celle-ci a donné naissance à deux veaux femelles jumeaux dont l'un était également porteur de 6 trayons. Il possédait en outre un membre antérieur dédoublé.

Hypothélie

Une famille de bovins de race guernesiaise,



116



117



118

116 Introflexion du méat du trayon postérieur gauche (méat fortement enfoncé au fond d'un conduit cutané, défaut important pour la traite et l'hygiène du trayon) et hyperthélie.

117 Lésions prolifératives de la muqueuse du trayon antérieur droit.

118 Trayon pointu portant des lésions prolifératives sur sa muqueuse orificielle.

observée en 1931 dans l'Ohio sur sept générations, a engendré un certain nombre de femelles qui présentaient deux trayons à droite et un seul à gauche. La production laitière observée était inférieure de 30 % par rapport à la normale. Cette anomalie est due à un gène autosomal récessif.

Rapprochement des trayons

Depuis 1949, on observe régulièrement chez des bovins de race Frisonne (rameau européen des Pays-Bas) des animaux dont les trayons sont très rapprochés dans le plan antéro-postérieur. Cette anomalie est décelable dans les deux sexes. Chez les femelles, il rend la traite difficile. Les cas décelés sont familiaux mais le déterminisme exact reste difficile à préciser.

Soudure des trayons

En 1941, parmi 16 femelles de race Hereford d'un an ou plus du troupeau du South Dakota State Collège aux USA, 5 animaux avaient les trayons antérieur et postérieur du même côté plus ou moins soudés. La fusion, simplement cutanée, s'étendait sur le tiers, voire les trois quarts de la longueur du trayon. Les deux autres trayons, bien que non soudés, étaient très rapprochés l'un de l'autre. L'anomalie serait due à un gène autosomal récessif à action limitée.

Trayons "en bouteille"

En 1963, Brodauf, étudiant la forme des trayons de bovins dans une commune du Duché de Bade, remarque un certain nombre de cas familiaux de trayons en goulot de bouteille. L'anomalie, observée sur des vaches de race pie-rouge d'Europe Centrale, serait due à un gène autosomal récessif dont l'action serait limitée au sexe femelle.

Trayons en entonnoir

A la suite d'une enquête réalisée en Allemagne du Nord en 1953-54, enquête portant sur 1100 vaches, Liebke définit plusieurs formes de trayons. La forme en entonnoir affectant des vaches Frisonne serait déterminée par un gène autosomal dominant à expressivité variable, un état intermédiaire avec la normale étant le trayon en assiette.

LÉSIONS PROLIFÉRATIVES FIBREUSES DE LA MUQUEUSE

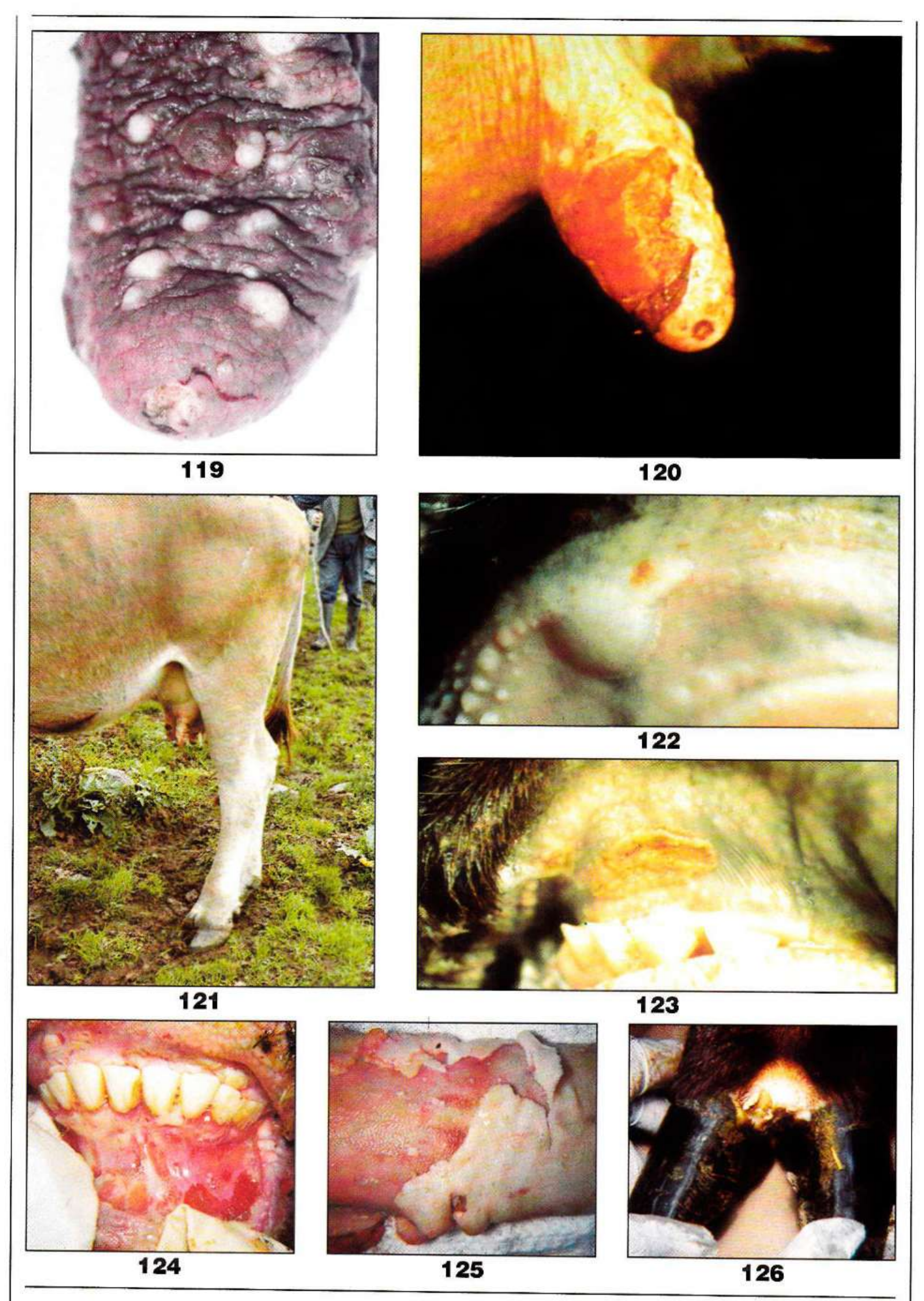
Lorsqu'un processus inflammatoire entretenu par diverses causes mécaniques ou bactériennes externes se propage vers le sinus et gagne les canaux galactophores, rendant la traite douloureuse, on peut voir apparaître à la longue des lésions prolifératives du tissu fibreux de la muqueuse du trayon. Les lésions observées dans les formes chroniques se situent indifféremment au niveau du canal papillaire et de la rosette de Fürstenberg ou le long du sinus. Elles peuvent être nodulaires, noueuses, annulaires, membraneuses ou filiformes, réduisant ou obstruant les divers conduits. Alaçon et coll. en 1990, après avoir examiné 18 400 trayons sur plus de 4 000 vaches, ont montré que 5,4 % d'entre eux présentaient des sténoses à la radiographie. 70 % d'entre elles étaient localisées au sommet du trayon, 16,6 % dans la région restante du sinus et 12,6% sur toute la longueur du trayon. 0,7 % de celles-ci étaient d'origine congénitale.

L'étiologie de ces lésions est encore mal connue. On l'attribue aux micro-traumatismes d'origine irritative due aux germes qui parviennent à franchir l'orifice du trayon, *Streptococcus agalactiae* en particulier. Ont également été évoquées les manipulations d'une traite mal conduite et, chez les génisses n'ayant jamais mis bas, des facteurs d'origine endocrinienne.

Le traitement est toujours chirurgical mais il n'est pas toujours suivi de résultats favorables du fait de complications microbiennes à l'origine de mammites, d'incontinence engendrée par le relâchement du sphincter ou encore de rétrécissements, voire d'obturations cicatricielles.

INCONTINENCE DU LAIT

Il arrive que l'on puisse observer un écoulement spontané, transitoire ou continu du lait. Celui-ci est dû à des lésions traumatiques, post-opératoires ou inflammatoires de l'orifice du sphincter du trayon (destruction partielle ou totale du muscle *Sphincter papillae*). Ce peut être, aussi, une malformation congénitale ou une parésie du sphincter liée à une hypocalcémie (fréquente en début de lactation). Un traitement chirurgical, basé sur une suture en bourse à tabac de l'extrémité distale du trayon, pourra être envisagé. Mieux vaudra cependant immerger l'extrémité du trayon dans du collodion ou dans un produit de trempage à effet barrière certain. L'apport de calcium spécifique (calcium homéopathique en particulier), pendant cette période, ne sera pas à négliger. ■



119 120 121 122 123 124 125 126

Fièvre aphteuse :
119 Vésicules sur un trayon de vache atteinte de fièvre aphteuse. **120** Vaste ulcère superficiel qu'il ne faut pas confondre avec ceux engendrés par la thélite ulcérative herpétique. **121** Vésicules et ulcères sur les trayons d'une vache atteinte de fièvre aphteuse. **122** Aphtes de la lèvre supérieure en train de se rompre. **123** Aphte labial rompu. **124** Lésions aphteuses à différents stades dans les parois de la cavité buccale. **125** Rupture d'un aphte lingual laissant le derme à nu. **126** Ulcère superficiel de l'espace interdigité.

VIRALES

LA FIÈVRE APHTEUSE

Maladie infectieuse, virulente, épizootique, spécifique des ruminants et des porcins, la fièvre aphteuse est une affection aiguë extrêmement contagieuse qui se traduit par l'éruption de vésicules suivie d'ulcérations superficielles dans la bouche, sur les extrémités digitées et les mamelles. Éradiquée de France et de la plupart des pays d'Europe, on ne la rencontre plus qu'en Afrique, au Proche et au Moyen-Orient, en Asie et en Amérique du Sud. Néanmoins, elle constitue en permanence une menace potentielle et peut resurgir dans divers pays à la faveur de mouvements d'animaux. C'est le fléau majeur de l'élevage mais elle n'est qu'exceptionnellement transmissible à l'homme.

Elle est due à un entérovirus de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Aphthovirus* qui mesure 22 à 28 nm de diamètre. Son core est formé d'ARN monocaténaire. Les protéines externes du virus sont immunogènes. On distingue sérologiquement 7 types de virus différents : les types O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 et Asia1. Ces 7 types peuvent être divisés en 61 sous-types par des épreuves de fixation du complément.

Ce virus est extrêmement résistant dans le milieu extérieur, perdant toutefois totalement son pouvoir infectieux à un pH inférieur à 6. D'où son inactivation par la maturation lactique spontanée des viandes. Mais le froid le conserve parfaitement. En revanche, il faut une température de 56 °C pendant 30 mn pour pouvoir le détruire. Les désinfectants de choix contre ce virus sont la soude caustique à 0,4 % ou la chaux vive.

ÉTUDE CLINIQUE

L'AFFECTION GÉNÉRALE

Après une incubation allant de 48 heures à 7 jours en moyenne, apparaissent des signes généraux fébriles (tristesse, inappétence, hyperthermie à 40 °C, irrégularité de la rumination) préludant à une éruption vésiculeuse située dans la bouche, entre les onglons et sur le bourrelet coronaire, ainsi que sur les trayons. Une sialorrhée (salive filante) abondante et un grincement particulier des dents signent la présence de lésions buccales. Le site primaire de la multiplication virale est le pharynx dans lequel le virus est retrouvé 48 heures avant l'apparition de la virémie. Lorsqu'ils se rompent, les vésicules ou les aphtes (coalescence de vésicules) donnent naissance à des ulcères superficiels que l'on peut rencontrer sur l'ensemble de la muqueuse buccale : langue, face interne des lèvres et des joues, gencives et palais. Si la maladie évolue sans complications, les lésions guérissent en 3 à 5 jours.

Au niveau des onglons, les signes fonctionnels initiaux se traduisent par de la boiterie et du piétinement. Les vésicules, qui se situent sur le bourrelet coronaire ou dans l'espace interdigité, se transforment, une douzaine d'heures après leur apparition, en ulcères se surinfectant généralement très rapidement.

LA THÉLITE

Au niveau des trayons, l'affection se traduit par une thélite vésiculeuse. Les aphtes, isolés ou confluents, siègent essentiellement sur le trayon et à l'orifice du canal galactophore, entraînant une douleur extrême et de vigoureuses défenses à la mulsion. Ces vésicules, qui peuvent avoir, du fait de leur confluence, la taille d'un œuf de pigeon, contiennent un liquide clair, de couleur jaune ambré. Elles se rencontrent sur la totalité du trayon, voire la partie inférieure de la mamelle et sont souvent nombreuses. A leur périphérie, la peau est enflammée et douloureuse. La mamelle, dans son ensemble, peut être œdémateuse. A l'inverse des aphtes buccaux situés sur des zones de frottement et qui éclatent quelques heures après leur apparition, les vésicules localisées sur le trayon se rompent en plusieurs jours, voire une semaine après leur formation, dans la mesure où cette rupture n'est pas occasionnée plus précocement du fait de la traite. Là encore, elle aboutit à un ulcère superficiel qui cicatrise rapidement, la régénération



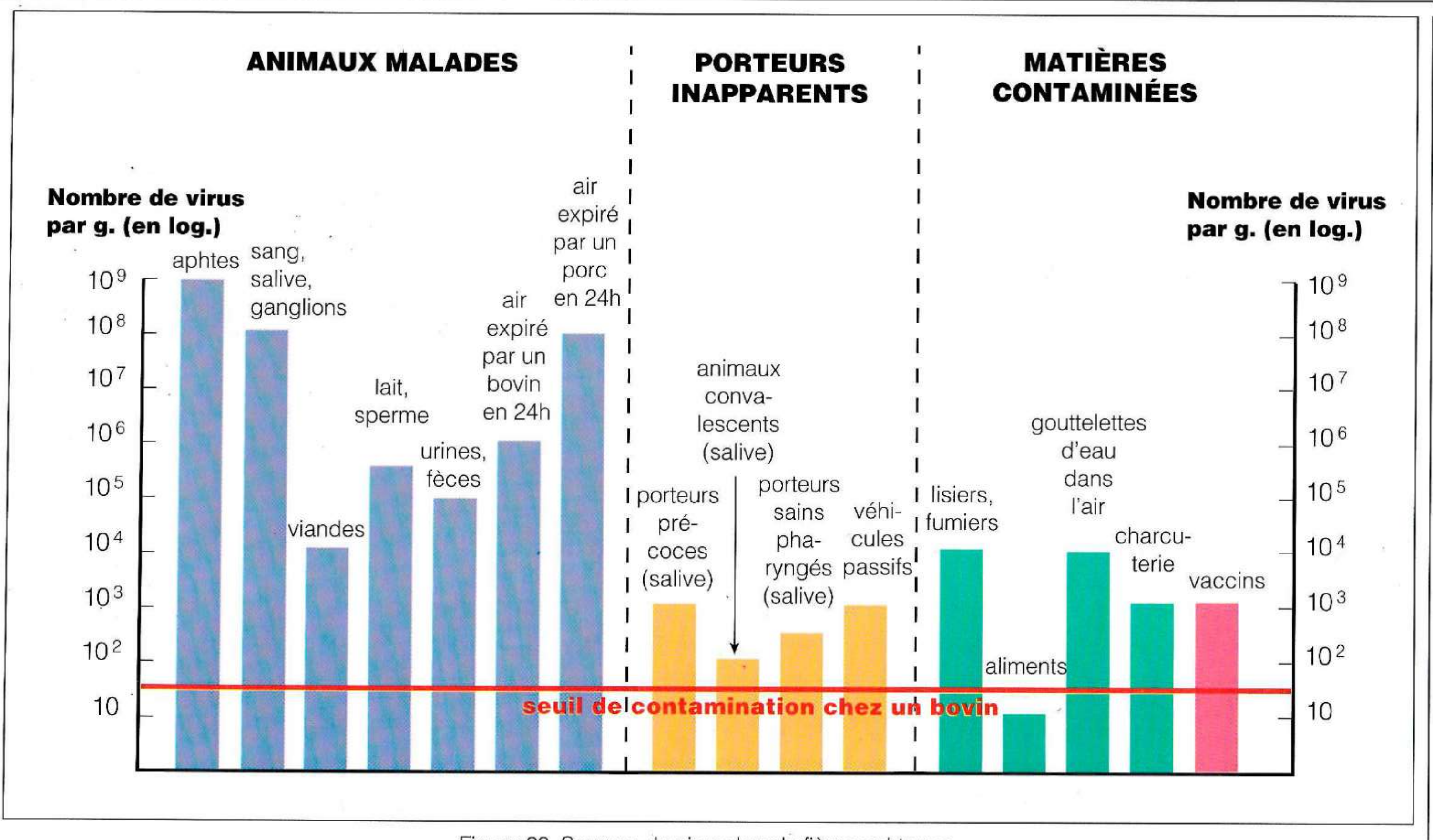


Figure 28. Sources de virus dans la fièvre aphteuse.

épidermique ayant lieu sous la croûte. Il ne semble pas que le virus aphteux engendre de mammites, encore que, lors de la virémie, il puisse passer dans la mamelle et être excrété dans le lait, même durant la période d'incubation. A la phase exanthématique de l'affection, peut succéder une inflammation des canaux galactophores, surtout si l'hygiène de l'étable est mauvaise, provoquant une mammite par voie ascendante.
Au cours de la maladie, la quantité de lait diminue de 20 à 75 % mais, dès la survenue de la guérison, la sécrétion lactée reprend.

ÉPIDÉMIOLOGIE

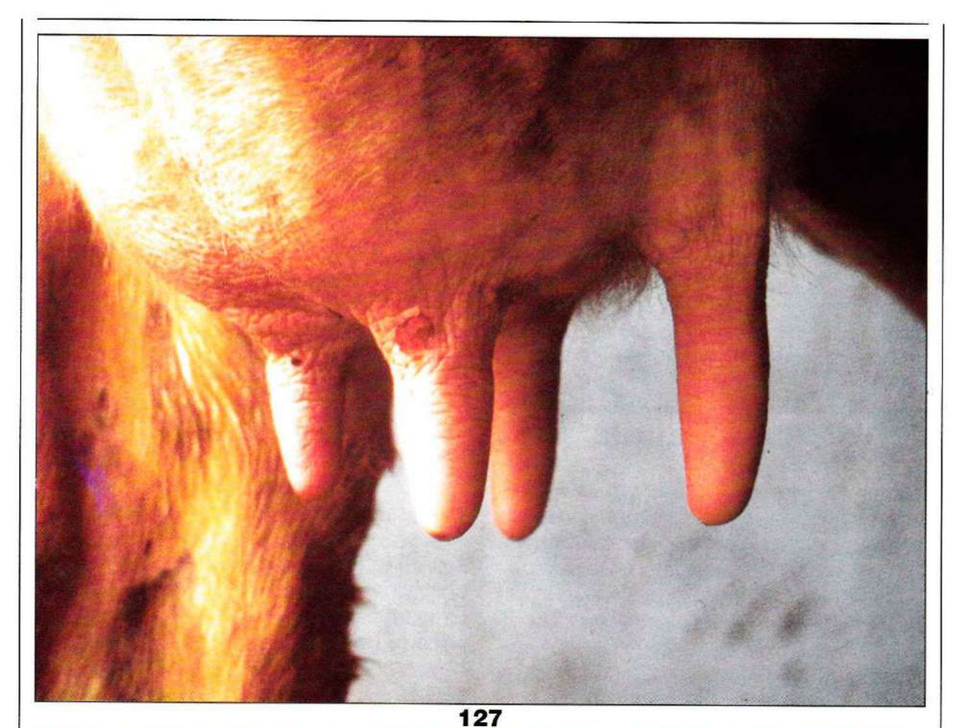
Fléau majeur de l'élevage, la fièvre aphteuse était et reste la maladie la plus contagieuse du bétail. En Europe, au début de ce siècle, elle sévissait à l'état d'enzoo-épizooties, engendrant des pertes économiques extrêmement importantes du fait de la mortalité des jeunes animaux d'une part, des pertes en lait et en viande sur les adultes d'autre part. En France, durant la seule année 1952, on en recensa encore 340 000 foyers. Cinq ans plus tard fut instaurée une méthode de prophylaxie associant la vaccination obligatoire des cheptels indemnes à l'abattage systématique des malades et contaminés. Les résultats obtenus furent spectaculaires puisqu'en 1963, on observait moins de 100 foyers par an et qu'en 1981, la maladie était éradiquée de notre pays. Dix ans plus tard, ce dispositif de prophylaxie mixte était totalement remplacé, à l'échelon européen, par une prophylaxie sanitaire exclusive, économiquement plus intéressante, faisant appel à une surveillance renforcée, notamment aux frontières, à une sensibilisation de toutes les personnes concernées, éleveurs et vétérinaires surtout, et, bien sûr, à l'abattage des animaux sensibles qui se trouvent dans les exploitations atteintes et contaminées.
L'on peut dire aujourd'hui que la fièvre aphteuse a quasiment disparu d'Europe. Elle subsiste cependant à l'état endémique dans de nombreux pays d'Afrique, d'Amérique du Sud, du Proche et du Moyen-Orient et de l'Asie.
Les sources de virus sont en effet très nombreuses : ce sont, d'une part, les animaux malades et les porteurs inapparents et, d'autre part, les matières contaminées. La résistance du virus dans le milieu extérieur dépend des conditions atmosphériques. Elle est plus grande par temps froid et humide que par temps sec et ensoleillé. Le virus subsiste en moyenne durant 20 semaines dans les fourrages et 24 semaines dans les fèces (en hiver), mais il est inactivé par la chaleur, les acides et les bases. La maturation lactique des viandes le détruit également mais il reste vivant dans les graisses, la moelle osseuse, les ganglions et les viscères. Le mode de contamination le plus fréquent est l'inhalation de virus en suspension sur de très fines gouttelettes d'eau (brouillard aérosol); mais la maladie peut aussi se transmettre par voie digestive (ingestion de matières contaminées telles que le lait ou les fourrages), par voie génitale (coït, insémination artificielle) ou par voie transplacentaire. Le vent, dans certaines conditions atmosphériques favorables, peut le transporter, au dessus de la mer sur plus de 100 kilomètres, comme on a pu le voir au Danemark en 1983.
La réceptivité des animaux dépend de l'espèce et de la voie d'inoculation. Chez les bovins, il faut de 10 à 10 000 doses infectieuses (DI 50) pour contaminer un animal par voie respiratoire, mais plus de 100 000 DI 50 pour l'infecter par voie orale.

DIAGNOSTIC

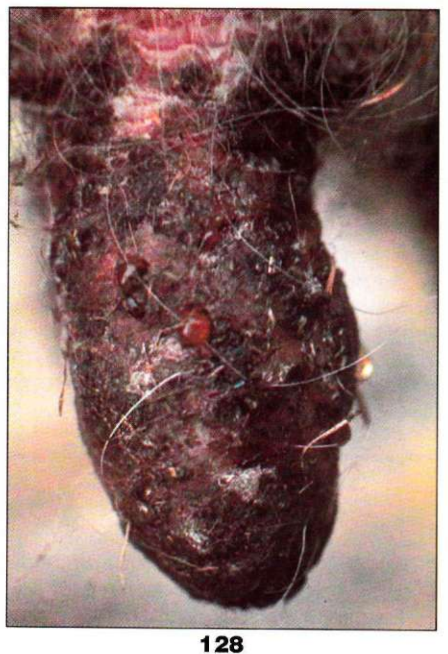
Ce ne sont jamais les lésions de thélite qui vont attirer l'attention mais la symptomatologie buccale, voire podale. Les animaux atteints bavent, boitent et sont abattus. En outre, la contagion est rapide et importante. Le diagnostic de certitude sera réalisé au laboratoire après analyse des parois des aphtes par fixation du complément ou ELISA et par isolement du virus. Le diagnostic différentiel devra être fondé sur des arguments autant épidémiologiques que cliniques.

PROPHYLAXIE

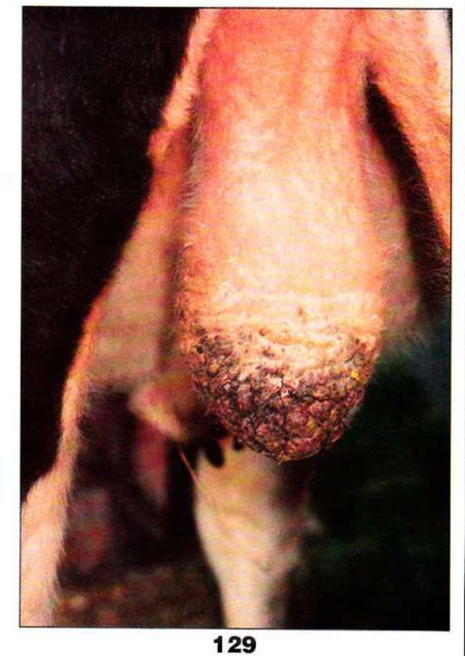
Sous nos latitudes, la vaccination est aujourd'hui suspendue, et la seule méthode envisageable en cas d'apparition d'un foyer est l'abattage des malades et contaminés. Mais, du fait de son importance économique, la fièvre aphteuse fait l'objet d'une surveillance particulière dans tous les pays du monde, exigeant une coordination des mesures de prophylaxie de manière internationale. ■



127



128



129

127 Maladie des muqueuses : ulcères superficiels à la base de deux des trayons.
128 Exulcérations et exsudat séreux ayant agglutiné de nombreux débris et formant une pseudo-croûte sur la surface du trayon.
129 Hyperkératose sur les bourses testiculaires d'un taurillon de 2 mois atteint de maladie des muqueuses.

VIRALES

LA MALADIE DES MUQUEUSES

Encore appelée Diarrhée à Virus des Bovins (B.V.D.), la maladie des muqueuses est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse, due à un pestivirus, intéressant plus particulièrement les bovins de 6 mois à 2 ans. Très largement répandue dans le monde entier sous la forme d'une infection fruste ou inapparente, elle se manifeste de plus en plus aujourd'hui sous des formes sévères à tropisme cutanéomuqueux avec atteinte non seulement du tractus digestif mais également de l'espace interdigité et du trayon. D'ordinaire, elle revêt une allure sporadique ou enzootique, se manifestant cliniquement par une réaction fébrile initiale suivie d'une atteinte des muqueuses digestives qui se traduit par une inflammation puis une érosion, voire une ulcération des muqueuses buccales accompagnées de ptyalisme et par une entérite diarrhéique dont l'évolution est souvent mortelle en quelques jours ou quelques semaines.

ÉTIOLOGIE

La maladie des muqueuses est causée par un virus de la famille des *Flaviviridae*, du genre *Pestivirus*. Il s'agit d'un petit virus à ARN monocaténaire, enveloppé, de 40 à 60 nm de diamètre, à capside icosaédrique, dont la caractéristique biologique principale est d'exister sous la forme de deux biotypes à l'intérieur d'une même souche : l'un cytopathogène, c'est-à-dire provoquant la vacuolisation puis la lyse des cellules infectées, et l'autre non cytopathogène, c'est-à-dire capable de se multiplier dans la cellule infectée sans en provoquer la lyse. Les deux biotypes d'une même souche présentent entre eux une grande similitude antigénique, alors que les différences entre les souches sont beaucoup plus marquées. Les souches non cytopathogènes sont les plus répandues et aussi les plus virulentes, dans la mesure où elles occasionnent une virémie intense et où elles sont capables de traverser la barrière placentaire. Ce sont généralement celles-ci qui sont isolées lors des épisodes de maladie des muqueuses. Ce virus est stable à 10 °C et peut persister six jours dans les tissus infectés et les fumiers. En revanche, il est rapidement inactivé par la chaleur à 56 °C et par les rayons ultraviolets. Il est stable à des valeurs de pH comprises entre 3 et 9 mais détruit par les solvants des lipides, l'eau de Javel, la soude, le formol, etc.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le virus se transmet selon deux modes, l'un horizontal (oro-nasal, conjonctival ou génital), l'autre vertical, par voie transplacentaire. Ses conséquences cliniques sont différentes selon le stade de la gestation :

- lorsque la vache est gestante de moins de 40 jours, le virus induit une mortalité embryonnaire et un retour en chaleurs ;

- lorsque l'infection se situe entre le 40e et le 110e jour de la gestation, l'animal met au monde un veau virémique mais sérologiquement négatif, les fœtus étant, durant cette période, immunotolérants envers la souche virale qui les a infectés : c'est ce que l'on appelle des I.P.I. (Infecté Persistant Immunotolérant). Ces animaux resteront, leur vie durant, porteurs et excréteurs asymptomatiques de virus. Leur prévalence est estimée à 1 ou 2 % des animaux infectés ;

- lorsque l'infection se produit entre le 100e et le 150e jour de la gestation, période d'acquisition de l'immunocompétence, les veaux qui naîtront pourront présenter des malformations congénitales (nanisme, hypoplasie du cervelet, arthrogrypose, fissure palatine, hydrocéphalie, microphtalmie, cataracte, hypotrichose...) ;

- lorsque l'infection survient au-delà du 150e jour de gestation, il n'y aura aucune conséquence pour le fœtus, celui-ci étant devenu immunocom-





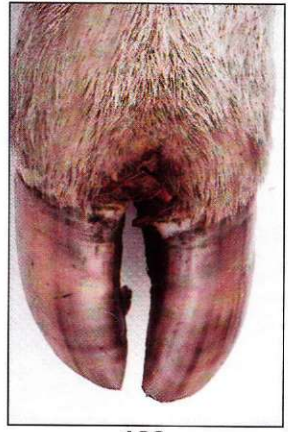
130



131



132



133



134



135



136

Maladie des muqueuses :
130 Congestion et exulcération du mufle.
131 Congestion du bourrelet dentaire, des papilles labiales, des parois de la cavité buccale et ulcères de la muqueuse buccale.
132 Ulcérations superficielles de la langue dites "en coup d'ongle".
133 Ulcère de l'espace interdigité.
134 Chute des onglons.
135 Congestion des trayons et de la zone mammaire chez un taurillon de quelques semaines.
136 Vaste ulcère de l'intestin grêle.

pétent. Toutefois, comme sa mère, il fera une séroconversion. A noter que seul le biotype non cytopathogène sera responsable de la naissance d'animaux porteurs asymptomatiques de virus, une infection par une souche cytopathogène étant généralement sans conséquence au début de la gestation ou suivie d'un avortement à la fin de celle-ci. Par ailleurs, les animaux qui présentent le syndrome "maladie des muqueuses" sont toujours des I.P.I. recontaminés par un biotype cytopathogène. C'est généralement l'I.P.I. lui-même qui génèrera, à partir de ses propres virus non cytopathogènes, une souche cytopathogène par recombinaison génétique. Contrairement à la diarrhée virale bovine, la maladie des muqueuses est caractérisée par une faible contagiosité, une faible morbidité mais une forte mortalité. La symptomatologie observée dépend du degré d'homologie entre la souche non cytopathogène hébergée par l'animal et la souche cytopathogène surinfectante : plus les deux souches seront proches l'une de l'autre, plus la maladie sera aiguë, la mort de l'animal atteint survenant en 5 à 7 jours. Au contraire, lors de surinfection par des souches antigéniquement éloignées, l'affection évoluera sous une forme chronique, se caractérisant par une diarrhée intermittente conduisant à la mort en un à deux mois par affaiblissement progressif de l'animal.

Les principales sources de virus sont donc les animaux infectés de manière persistante qui l'éliminent en permanence dans leurs sécrétions et excrétions. Mais les primo-infectés excrètent également le virus entre le 4e et le 10e jour suivant l'infection, voire davantage. En outre, le sperme, le liquide utérin des vaches I.P.I., les instruments chirurgicaux et les aiguilles hypodermiques contaminés par le sang, ainsi que le lait provenant de vaches infectées peuvent contenir du virus et, donc, le transmettre.

Signalons enfin que l'action du virus sur les cellules lymphoïdes conduit à une immunodépression favorisant les surinfections.

ÉTUDE CLINIQUE

Le virus est responsable de deux maladies différentes, la maladie des muqueuses (M.M.) ou mucosal disease (M.D.) et les diarrhées bovines à virus ou BVD (Bovine Viral Diarrhoea). La première, quasi exclusivement liée à des souches non cytopathogènes, se présente sous une forme infraclinique ou peu grave. La morbidité est très élevée (60 à 80 % des bovins testés sont séropositifs en France) mais la mortalité est négligeable. Après une incubation de 3 à 7 jours, apparaît une hyperthermie modérée (39 à 40 °C), transitoire, s'accompagnant de leucopénie et d'une légère perte d'appétit. Ces signes cliniques sont suivis par une chute de la production lactée et, parfois, par une hypomotricité ruminale et une légère diarrhée mucoïde ou sanguinolente, une tachypnée et du jetage nasal. Un ptyalisme révélateur de l'apparition d'ulcères buccaux peut être observé.

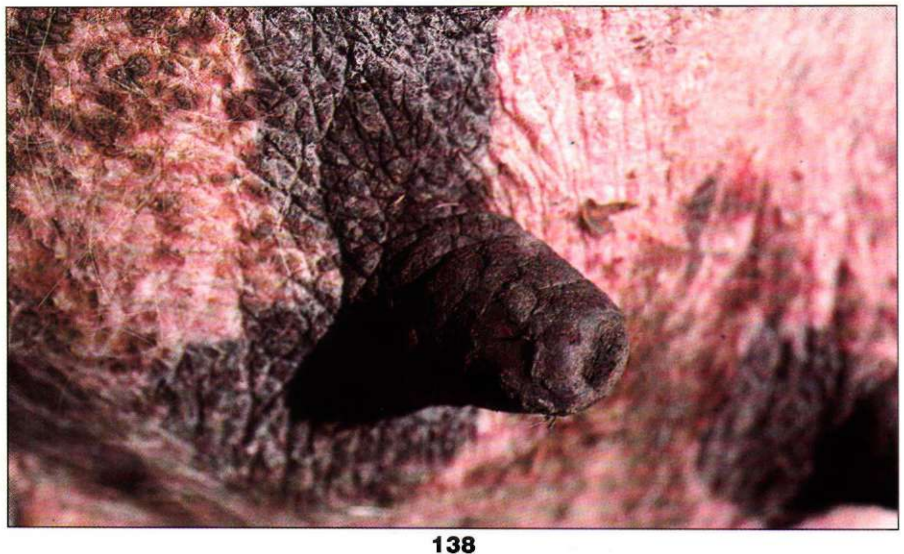
La maladie des muqueuses proprement dite survient chez les I.P.I. âgés, en moyenne, de 6 mois à 2 ans et demi. Cliniquement, la forme aiguë se caractérise par des signes généraux marqués, se traduisant par une hyperthermie à 40-41 °C, de l'anorexie et une profonde dépression. Un ptyalisme important est révélateur de la présence d'ulcères superficiels, petits mais nombreux, sur les gencives, la langue et le palais. Ils ont généralement une forme allongée dite "en coup d'ongle". Dans quelques cas, le mufle est atteint par le processus ulcératif et un jetage muco-purulent se dessèche à l'entrée des narines. Un larmoiement séro-muqueux est parfois observé. Une diarrhée profuse, souvent liquide, voire mucoïde ou sanguinolente est constante. L'animal meurt rapidement déshydraté et émacié.

Une inflammation du bourrelet coronaire des onglons et des ulcères interdigités sont caractéristiques de la forme grave de la maladie. La peau est le siège de processus congestifs et exsudatifs pouvant être localisés aux trayons ou, au contraire, étendus à la mamelle, voire à la face interne des cuisses et, même, aux épaules et à l'encolure. L'inflammation se traduit parfois uniquement par des phénomènes congestifs conduisant à un hérissement des poils des zones atteintes.

DIAGNOSTIC

Le recours au laboratoire est indispensable pour mettre en évidence le virus par isolement sur culture cellulaire de rein ou de thyroïde de veau, virus généralement non cytopathogène qui sera révélé par immunofluorescence. Des techniques plus récentes font appel à l'ELISA. ■

137



138

137 Coryza gangreneux : exulcérations et exsudation séreuse sur toute la surface des trayons. La sérosité mêlée à des débris épidermiques forme une pseudo-croûte en surface.

138 Hyperkératose et exulcération sur le trayon et la mamelle d'une génisse atteinte de coryza gangreneux.

VIRALES

LE CORYZA GANGRENEUX

La fièvre catarrhale maligne des bovins ou coryza gangreneux est une maladie infectieuse, virulente, transmissible, non contagieuse qui affecte de nombreuses espèces de bovidés et de cervidés. Elle se traduit par l'apparition brutale d'une forte fièvre accompagnée d'une congestion grave des muqueuses buccale et nasale, de la peau des trayons et de l'espace interdigité, de signes oculaires (conjonctivite et kératite) et d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée.

Elle est due à un herpèsvirus, anciennement dénommé *Bovine HerpesVirus* 3 (BHV3) et récemment subdivisé en deux virus antigéniquement apparentés, car cette affection, cosmopolite, se manifeste sous deux formes : l'une, africaine, dite "dérivée du gnou", due à l'*Alcelaphine HerpesVirus* 1 (AHV1); l'autre, européenne, dite "associée au mouton" (FCAM), porteur sain d'un gamma-herpèsvirus, l'*Ovine HerpesVirus* 2 (OHV2), très proche de l'AHV1 qui, transmis au bovin ou au cerf, provoque la maladie clinique.

Bien que peu fréquente en France, la maladie est connue dans notre pays depuis l'année 1798 au moins. Elle évolue sous une forme sporadique avec, parfois, récurrence des cas à une ou plusieurs années d'intervalle. Elle entraîne en général la mort chez 98 % des sujets atteints.

ÉTUDE CLINIQUE

L'affection générale

La maladie évolue sous trois formes : suraiguë, aiguë, ou chronique. La première se caractérise par une mort brutale en l'absence de symptômes caractéristiques. L'incubation est de 3 à 8 semaines en moyenne mais elle peut atteindre six mois.

La forme aiguë débute par une hyperthermie brutale qui peut atteindre 41,5-42 °C en 24 ou 48 heures. Elle s'accompagne de fièvre et d'atteinte de l'état général. Les animaux sont prostrés, ne mangent plus et ne ruminent plus. La mort survient en 6 à 8 jours. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques apparaît en même temps que la fièvre. Elle se poursuit tout au long de la maladie. L'atteinte de la muqueuse buccale est précoce : elle se caractérise par une congestion généralisée accompagnée de ptyalisme.

En fin d'évolution, des érosions, des ulcérations et une nécrose de la muqueuse buccale sont de règle et la salive acquiert une odeur fétide.

Parallèlement à ces signes buccaux, se développe l'atteinte de la muqueuse pituitaire qui est le siège d'une congestion intense, s'accompagnant d'un abondant jetage muqueux obstruant progressivement les cavités nasales et rendant la respiration difficile.

L'atteinte oculaire est souvent bilatérale. Elle débute par une congestion de la conjonctive et de la sclérotique, entraînant un larmoiement muqueux intense, celui-ci devenant progressivement muco-purulent. La photophobie est de règle.

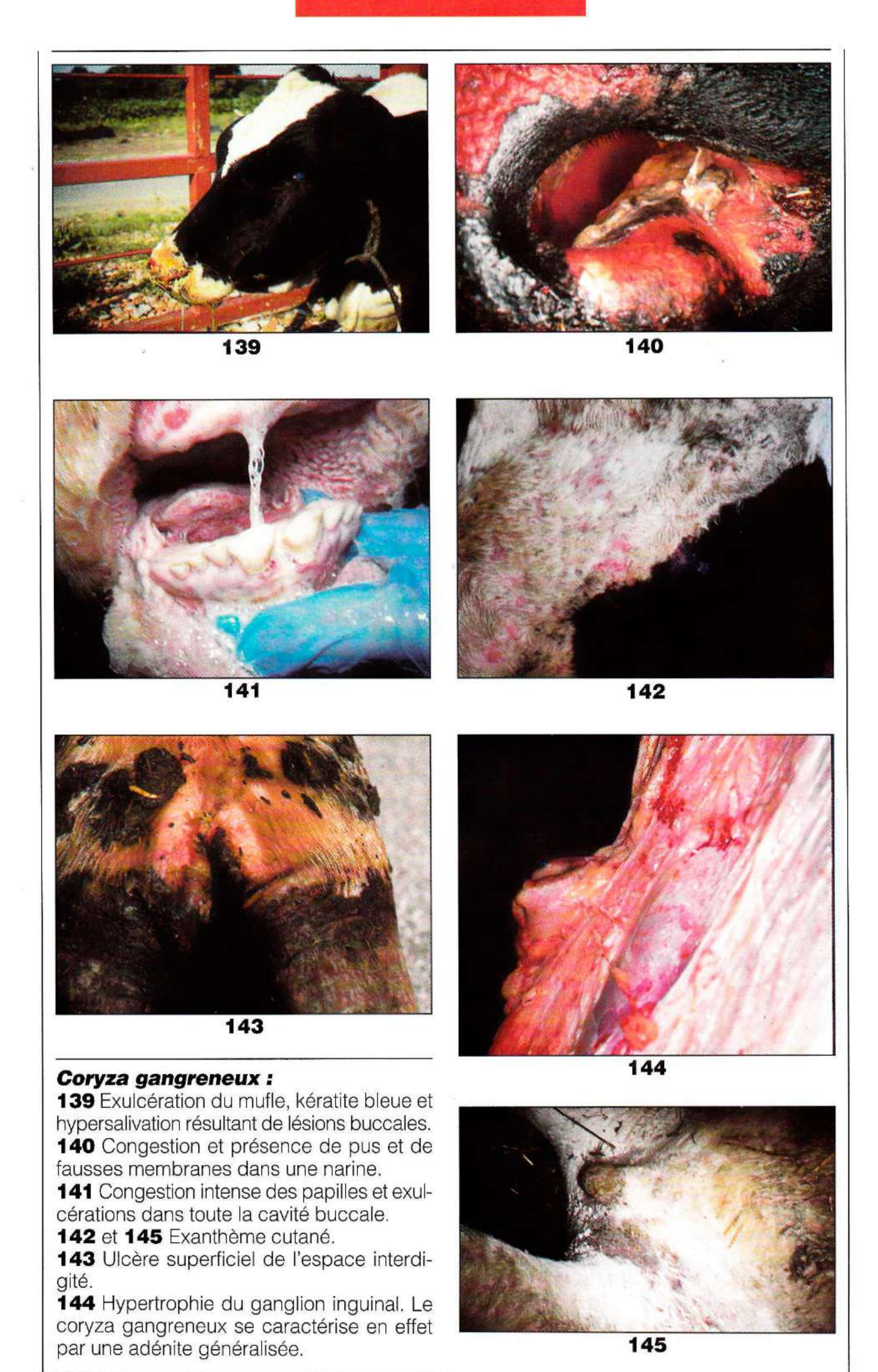
Une kératite centripète, opacifiant petit à petit toute la cornée apparaît souvent trois à quatre jours après le début de la maladie, conduisant à la cécité partielle ou totale après néovascularisation.

Parfois sont observés des ulcères de l'espace interdigité et des exongulations, voire même la chute des cornillons ou des sabots. Des signes digestifs (diarrhée), urinaires (cystite) et nerveux (ataxie, nystagmus, fasciculations musculaires, comportement agressif) sont plus inconstants.

La thélite

Les lésions rencontrées sur le trayon font partie des signes cutanés relativement fréquents dans la forme associée au mouton et dominent parfois le tableau clinique. Apparaît d'abord un érythème, bientôt suivi d'œdème, de papules puis de petites croûtes. Si ces lésions se localisent bien sûr au trayon, on les rencontre aussi sur la mamelle et la vulve chez les femelles, sur le scrotum chez les mâles, ainsi qu'aux ars, sur la peau de la





139

140

141

142

143

144

145

Coryza gangreneux :

139 Exulcération du mufle, kératite bleue et hypersalivation résultant de lésions buccales.

140 Congestion et présence de pus et de fausses membranes dans une narine.

141 Congestion intense des papilles et exulcérations dans toute la cavité buccale.

142 et **145** Exanthème cutané.

143 Ulcère superficiel de l'espace interdigité.

144 Hypertrophie du ganglion inguinal. Le coryza gangreneux se caractérise en effet par une adénite généralisée.

face interne des cuisses et de l'extrémité distale des membres, voire sur la ligne du dos dans les deux sexes.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Des lésions inconstantes mais caractéristiques peuvent apparaître au sein du parenchyme rénal sous forme de petits foyers (2 à 4 mm) de néphrite interstitielle non suppurée. Ils déforment légèrement la surface de la capsule et correspondent à l'infiltration du tissu par des cellules mononucléées. En outre, des ulcères peuvent être décelés sur la muqueuse vésicale.

La rate est souvent hypertrophiée et les corpuscules de Malpighi sont proéminents.

Tous les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, en particulier les préscapulaires, mais ceux de l'abdomen le sont moins que ceux de la périphérie, de la tête et de l'encolure. Ils atteignent habituellement deux à cinq fois leur taille normale et présentent, dans leur parenchyme, des foyers hémorragiques.

Aucune de ces lésions n'est toutefois caractéristique de la FCAM et ne permet de la diagnostiquer à coup sûr. Malgré l'importance des symptômes, la carcasse reste saine et utilisable en boucherie. Les lésions microscopiques sont en revanche pathognomoniques. Elles consistent en :

– une prolifération importante de lymphocytes avec accumulation périvasculaire et interstitielle de cellules mononucléées (principalement des lymphocytes, mais aussi des lymphoblastes et des macrophages), aussi bien au niveau des épithéliums, siège de lésions de dégénérescence et de nécrose, que des organes parenchymateux (foie, reins, surrénales, cœur, poumons),

– une angéite des artères et des veines, notamment celles de petite et moyenne taille : elle se caractérise par de la nécrose et une infiltration cellulaire mononucléaire, touchant d'abord et principalement l'adventice. Elle s'étend ensuite à la média, où l'on observe une modification des myocytes, et à l'endothélium où l'on note une dégénérescence fibrinoïde ainsi qu'une hyperplasie plus ou moins importante.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le rôle des moutons dans l'épidémiologie du coryza gangreneux a été envisagé dès la fin du XIXe siècle.

La description de nombreuses épidémies de coryza gangreneux dans sa forme associée au mouton, dans certains cas récidivantes, qui apparaissent dans les mois suivant la mise en contact de bovins et de moutons, qui cessent lorsque les deux espèces sont séparées, qui suivent d'une ferme à l'autre le déplacement d'ovins suspects d'être les réservoirs de l'agent pathogène, confirma ce phénomène. Cependant, jamais on ne put transmettre la maladie à des bovins en leur inoculant du sang ou des tissus d'ovins réservoirs du virus.

La fièvre catarrhale maligne peut prendre divers aspects épidémiologiques. On peut observer soit des cas isolés, soit des petites enzooties disparaissant toutes seules, soit des cas récidivant périodiquement dans une même étable. Le premier type peut s'expliquer par l'existence d'un contact bref entre le bovin atteint et l'animal réservoir, et le second par la permanence de ce contact (moutons entretenus dans des étables, par exemple).

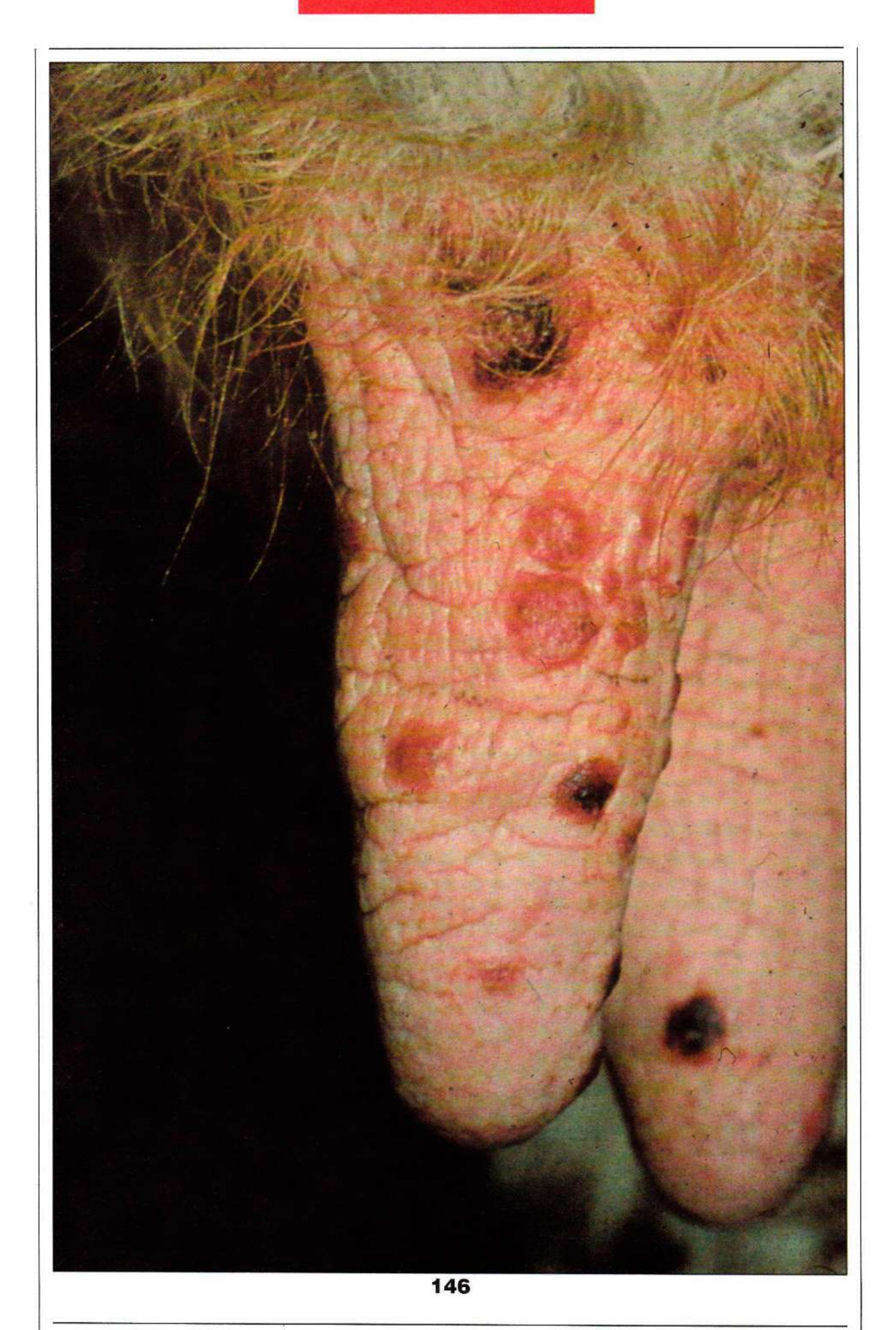
Aucune sensibilité particulière liée à la race, au sexe, au stade physiologique n'apparaît clairement. Classiquement, le coryza gangreneux est une maladie d'adulte mais on a pu observer l'affection sur des animaux de quatre mois.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose à la fois sur des critères épidémiologiques et symptomatiques. Une hyperthermie supérieure à 41 °C associée à une hypertrophie ganglionnaire généralisée sont des signes caractéristiques de l'affection lorsqu'ils sont associés.

Dans la grande majorité des cas, il n'y a qu'un animal atteint. La présence d'ovins dans l'exploitation ou, du moins, l'existence d'un contact avec des moutons dans les trois mois qui précèdent l'apparition de la maladie est de règle.

Le diagnostic de certitude repose, au laboratoire, sur l'examen anatomo-pathologique des artères arciformes du cortex rénal et des artères irriguant les glandes surrénales. En outre, une technique faisant appel à la PCR permet de mettre en évidence l'ADN viral. Il n'existe encore aucun traitement réellement efficace de cette maladie. ■



146

146 Lésions de stomatite papuleuse à différents stades : papule, ulcère superficiel, croûte.

VIRALES

LA STOMATITE PAPULEUSE

La stomatite papuleuse contagieuse des bovins ou stomatite pseudo-aphteuse épizootique est une maladie virale bénigne, caractérisée par l'apparition de lésions buccales papuleuses ou à tendance érosive, prolifératives, localisées principalement sur le mufle, les lèvres, le bourrelet gingival, la langue et le palais. Elle affecte essentiellement les jeunes animaux et est transmissible à l'homme.

Observée pour la première fois par Degive en Belgique en 1884, elle a été décrite et reproduite expérimentalement par Ostertag et Bugge en 1906 et retrouvée depuis lors sur tous les continents, sans aucune prédisposition ni de race, ni de sexe, ni d'époque, sur des animaux de tous âges avec une fréquence toutefois plus grande chez les jeunes, associée ou non avec d'autres affections comme la maladie des muqueuses. Elle est assez courante en Europe, 30 % des veaux dans certaines régions pouvant être infectés. Mais les pertes économiques qu'elle entraîne sont négligeables.

ÉTIOLOGIE

L'agent de la stomatite papuleuse bovine est un virus de la famille de *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus*. Il est étroitement apparenté au virus de l'ecthyma contagieux des ovins et au virus de la pseudo-variole des bovins. Sa morphologie, en forme de cocon, est identique à celle de ces deux agents. Des différences entre les souches existent, mais elles sont très faibles.

Le virus se cultive aisément sur divers systèmes cellulaires, en particulier le rein, le poumon et le testicule d'embryon bovin, ovin ou humain. Sa multiplication détermine l'apparition d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles et basophiles. Il se forme ensuite un effet cytopathogène caractérisé par une fusion cellulaire, la formation de cellules géantes puis la lyse des cellules atteintes. Ce virus ne se multiplie ni sur un œuf, ni sur souriceau nouveau-né.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours, apparaissent de petits foyers érythémateux sur le mufle, les ailes du nez et les lèvres, ainsi que des rougeurs en stries sur les muqueuses buccales (gencives, faces latérale et inférieure de la langue, palais). L'hyperthermie est faible ou absente.

Les stades suivants de la maladie sont marqués par l'apparition d'un léger ptyalisme et d'une inappétence transitoire. Les zones congestionnées font place à des papules aplaties ou à des plaques plus ou moins confluentes d'environ 1 mm à 1,5 mm d'épaisseur et de plusieurs centimètres de diamètre, de couleur gris-jaune ou brune. Leur surface est rugueuse, granuleuse ou crevassée. Leur taille s'étend en quelques jours du fait de la dégénérescence tissulaire et de l'extension progressive de la nécrose. Entre le 6e et le 13e jour de l'évolution, la lésion devient proliférative dans sa partie externe. Les masses nécrotiques caséeuses centrales ne peuvent être facilement ni décollées, ni enlevées. Autour d'elles se forme une aréole inflammatoire délimitée, sur sa partie interne, par un anneau blanc-ivoire ou gris-jaune. La guérison s'amorce entre le 12e et le 15e jour et les lésions disparaissent 3 semaines à 1 mois après le début de la maladie, si aucune complication n'intervient : en effet, on a très souvent observé la présence de staphylocoques ou de *Candida* dans les lésions, associés au virus. Dans ce cas, la guérison ne survient qu'au bout de plusieurs mois. Les récurrences ne sont pas rares.

Chez les animaux plus âgés, et de façon moins courante, ont pu être observées des lésions papulo-verruqueuses sur les flancs, l'abdomen, le scrotum et le prépuce chez les mâles, sur les trayons chez les femelles.

Au plan histologique, les lésions cellulaires se caractérisent par une dégénérescence réticulaire et ballonisante des cellules du *Stratum spinosum* avec infiltration de lymphocytes, d'histiocytes et de polynucléaires. Des inclusions éosinophiles, de plus ou



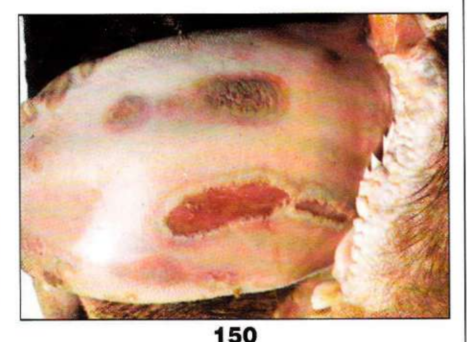
147



148



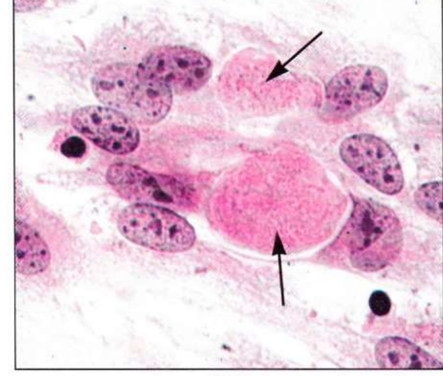
149



150



151



152

Stomatite papuleuse :

147 Volumineuses papules congestives sur le mufle. **148** Papules recouvertes de débris nécrotiques sur la lèvre supérieure.

149 Papules guérissant en leur centre et s'étendant à leur périphérie sur la lèvre supérieure. Elles sont entourées par un liseré congestif. **150** Ulcères superficiels sur la langue, certains d'entre eux étant obturés par des fausses membranes. **151** Lésion érythémato-nodulaire chez l'homme.

152 Volumineuses inclusions éosinophiles dans un tapis de cellules de cornet nasal de bovin infecté par le virus (x 1000).

moins grande taille, jouxtant le noyau, sont parfois décelables au sein du cytoplasme. Le stade ultime de ces lésions est la nécrose des couches superficielles de l'épiderme.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les sources de virus sont constituées essentiellement par les lésions, les sécrétions nasales et la salive. Dans les conditions naturelles, la maladie n'affecte que les bovins et l'homme. La stomatite papuleuse se transmet le plus souvent par contact direct mais aussi de manière indirecte au pâturage, par l'intermédiaire de la nourriture ou de l'eau de boisson.
On a constaté qu'elle prenait souvent une allure épizootique, se manifestant lors de stress (rassemblements d'animaux, mauvais traitements, carences alimentaires, parasitisme, affections intercurrentes). Aussi, l'une des hypothèses pathogéniques les plus probables serait la présence du virus chez l'hôte à l'état latent, tout comme le sont les herpèsvirus. Il n'est d'ailleurs pas rare que cette affection sévisse sur des animaux atteints conjointement avec la maladie des muqueuses dont l'agent est considéré comme étant immuno-dépresseur.
L'infection par le virus de la stomatite papuleuse ne provoque généralement qu'une très faible réponse en anticorps neutralisants. L'immunité à médiation cellulaire pourrait jouer un rôle prépondérant dans la distribution des lésions secondaires : l'exacerbation de celles-ci au niveau de l'œsophage, des estomacs, de la peau, de la paroi abdominale ou du trayon pourrait résulter d'un affaiblissement des mécanismes immunitaires de contrôle.

DIAGNOSTIC

L'aspect caractéristique des lésions et leur localisation rendent le diagnostic clinique aisé. Le diagnostic de laboratoire fera appel à l'examen direct en microscopie électronique après coloration négative d'un broyat de tissu nécrotique ou d'un fragment de tissu lésionnel.
L'isolement du virus sur culture cellulaire est réalisable mais plus fastidieux. La sérologie est de peu d'intérêt, sauf pour les enquêtes épidémiologiques.

L'AFFECTION CHEZ L'HOMME

L'infection provoquée par le virus de la stomatite papuleuse bovine chez l'homme est cliniquement similaire au nodule des trayeurs engendré par le virus de la pseudo-variole ou à l'orf causé par le virus de l'ecthyma contagieux du mouton. Carson et Kerr, en 1968, sont d'ailleurs parvenus à reproduire la stomatite papuleuse chez des veaux expérimentalement infectés avec du matériel pathologique prélevé chez des personnes naturellement contaminées.
L'affection chez l'homme est assez fréquente. Après une période d'incubation de 3 à 9 jours, un érythème prurigineux suivi, 12 à 18 heures plus tard, de l'apparition d'une papule puis d'un nodule verruqueux de 4 à 5 mm de diamètre, se forme à l'endroit de pénétration du virus, généralement à la suite d'un microtraumatisme de la main ou de l'avant-bras. L'aspect de la lésion évoque celui d'une verrue à la 24e heure de son évolution. Au bout de 48 heures, le nodule a doublé de volume, pouvant atteindre un diamètre de 15 mm. La partie centrale prend une coloration rouge-violacée. Elle est entourée d'un anneau blanchâtre très étroit. Entourant cet anneau, une zone granuleuse, rouge, chaude, bombée, donnant à la lésion l'impression d'être enchâssée dans la peau comme la pierre d'une bague, est délimitée par un sillon. A ce stade, le prurit a disparu. Puis l'anneau blanchâtre semble s'étendre vers le centre, se transformant en vésicule. La douleur locale est alors intense. L'évolution se fait progressivement vers une hyperkératose avec apparition de croûtelles peu adhérentes. Six semaines après le début de la maladie, la cicatrice est encore rosée; ses limites sont bien marquées et la guérison, totale lorsqu'il n'y a pas de surinfection, ne survient pas avant 3 à 4 mois.
Au plan général, une adénopathie ainsi que des myalgies peuvent accompagner les lésions cutanées. L'affection est apyrétique. Le diagnostic de l'affection est difficile. C'est l'épidémiologie qui permettra de différencier cette affection du nodule des trayeurs ou de l'orf, et l'histologie qui conduira à écarter l'hypothèse d'un botriomycome, tumeur vasculaire bénigne assez fréquente, surtout chez l'enfant. ■

153





154



155

Dermatite ulcéreuse due à l'herpès-virus bovin de type 4 :
153 Vaste ulcère superficiel chronique.
154 Papule initiale située le long du sillon inter-mammaire.
155 Réaction cicatricielle, quelques semaines après le tarissement.

VIRALES

LA DERMATITE ULCÉREUSE DUE À L'HERPÈSVIRUS BOVIN DE TYPE 4

Les affections causées par l'herpèsvirus bovin de type 4 (BHV-4) ne sont pas encore clairement définies. En effet, ce gamma-herpèsvirus a été isolé en Europe, Afrique et Amérique d'une grande variété d'entités cliniques, en particulier :
- d'affections oculaires et respiratoires : conjonctivites, rhinites, trachéites et pneumonies,
- d'affections génitales : orchites, épididymites, vaginites, avortements et métrites,
- de lésions cutanées : dermatites pustuleuses et ulcéreuses de la mamelle, maladie nodulaire cutanée,
- du coryza gangreneux,
- d'entérites et de glossites ulcératives.

Cependant, comme ce virus infecte des cellules mononucléées sanguines, il peut virtuellement être isolé de tous les organes sans que son isolement signifie un rôle quelconque dans les lésions observées. Par ailleurs, d'autres espèces animales se sont révélées sensibles à ce virus, en particulier le bison d'Amérique, le buffle africain, le mouton et la chèvre. L'infection du buffle africain par le BHV-4 pourrait protéger partiellement cette espèce contre l'infection par le virus du coryza gangreneux. En effet, il existe une relation antigénique croisée entre ces deux virus.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

Forme cutanée

Le virus a été isolé de dermite pustuleuse aiguë de la mamelle ainsi que d'inflammation ulcéreuse de la face dorsale de la langue, l'ulcération étant consécutive à la rupture d'une vésicule.

La localisation mammaire se traduit par l'apparition soit de pustules, soit de papules le long du sillon intermammaire, celles-ci évoluant en un vaste ulcère aux bords irréguliers, ulcère tendant à la chronicité. Celui-ci, toutefois, peut cicatriser durant le tarissement mais réapparaître à la lactation suivante.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En Allemagne occidentale, 18,4% des sérums de bovins possèdent des anticorps dirigés contre ce virus. En Italie du Nord, 50% des exploitations de bovins sont infectées; ce taux avoisine 29% en région wallonne (Belgique). Toutefois il ne semble pas être la cause d'épidémies importantes.

PATHOGÉNIE

Seul un petit nombre des souches de virus isolées sont réellement pathogènes : la majorité d'entre elles n'induisent peu ou pas de signes cliniques lors d'infections expérimentales de bovins. Néanmoins, le BHV-4 est de plus en plus impliqué dans diverses affections du tractus génital femelle : métrite post-partum, vulvo-vaginites et avortements. En outre, son association avec d'autres infections suggère un effet synergique de ce virus avec d'autres agents pathogènes.

Sa transmission se ferait soit par voie nasale, soit génitale, soit transplacentaire.

Sa multiplication s'effectuerait au niveau des cellules épithéliales des muqueuses, puis il se propagerait dans l'organisme par les cellules mononucléées infectées. Il s'installerait alors à l'état latent dans la rate ou le ganglion trijumeau, comme les autres herpèsvirus.

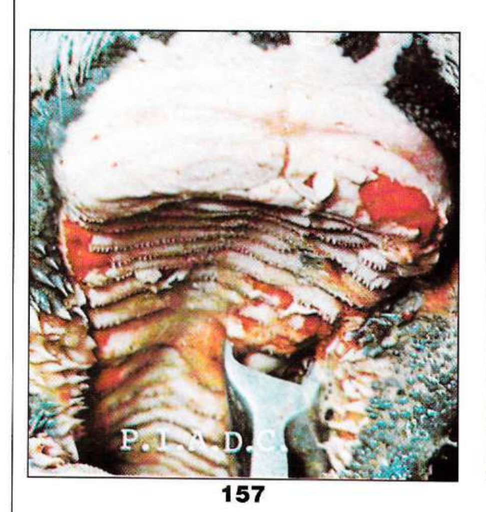
Cette infection peut être réactivée par les corticoïdes.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic de cette infection se fait soit par isolement du virus en cause, soit par la mise en évidence de ses antigènes par immunofluorescence ou par ELISA. Le traitement ne fait appel qu'à des soins locaux. ■



156



157



158

Peste bovine :
156 Érosions et ulcères remplis de fausses membranes dans la cavité buccale.

157 et **158** Ulcères superficiels des parois de la cavité buccale.

VIRALES

LA PESTE BOVINE

Affection très contagieuse, la peste bovine est une maladie virale aiguë affectant principalement les bovins, les buffles et les camélidés mais aussi les moutons et les chèvres, ainsi que les ruminants sauvages. Elle est causée par un agent de la famille des *Paramyxoviridae* et du genre *Morbillivirus* qui comporte de nombreuses souches. Au plan immunologique, il s'apparente au virus humain des oreillons et à celui de la maladie de Carré du chien. ***Cette affection a sévi sur tous les continents mais n'existe aujourd'hui qu'en Asie et en Afrique.*** La France est indemne depuis la guerre de 1870 et la Belgique depuis 1920.

L'AGENT PATHOGÈNE

Le virus bovipestique est un virus à ARN de 300 nm, assez peu résistant à l'action des agents physiques ou chimiques du milieu extérieur. La maturation lactique des viandes l'inactive également, mais il résiste au froid. Dans l'organisme atteint, il provoque la formation d'anticorps fixant le complément, neutralisants et précipitants. Il engendre une immunité solide et durable.

ÉTUDE CLINIQUE

Après une période d'incubation de 3 à 9 jours, apparaît de la fièvre avec une hyperthermie généralement supérieure à 40 °C. L'animal est abattu, inquiet; il frissonne, ne s'alimente plus et grince des dents. Sa respiration s'accélère. Les muqueuses, spécialement celles du vagin ou du fourreau, sont congestionnées. Dans les jours suivants, les symptômes généraux s'aggravent. Un larmoiement et un jetage muco-purulents sont de règle. Une stomatite accompagnée d'une hypersalivation spumeuse apparaît, signant la présence de foyers érosifs et ulcératifs de la cavité buccale. Ces signes cliniques sont accompagnés par une diarrhée profuse, parfois striée de sang. La douleur abdominale est importante. L'animal meurt le plus souvent en 7 à 12 jours par suite de déshydratation. Dans les formes non mortelles, les symptômes rétrocèdent vers le 10e jour, l'appétit reparaît et la guérison survient au bout d'un mois. Les manifestations cutanées se traduisent par l'éruption de macules rouges hérissant les poils. Celles-ci se transforment rapidement en papules puis en vésico-pustules qui, lorsqu'elles se rompent, agglutinent les poils. Si les pustules sont confluentes, l'exsudation forme de vastes placards et l'épiderme se détache par lambeaux, laissant le derme à vif. La cicatrice aura le même aspect que celle causée par une brûlure. Ce type de lésions se retrouve également sur la mamelle et les trayons. La cavité buccale est le siège de nombreuses érosions ou d'ulcérations qui se retrouvent parfois dans l'oesophage mais de manière constante dans la caillette, voire les piliers du rumen.

ÉPIDÉMIOLOGIE

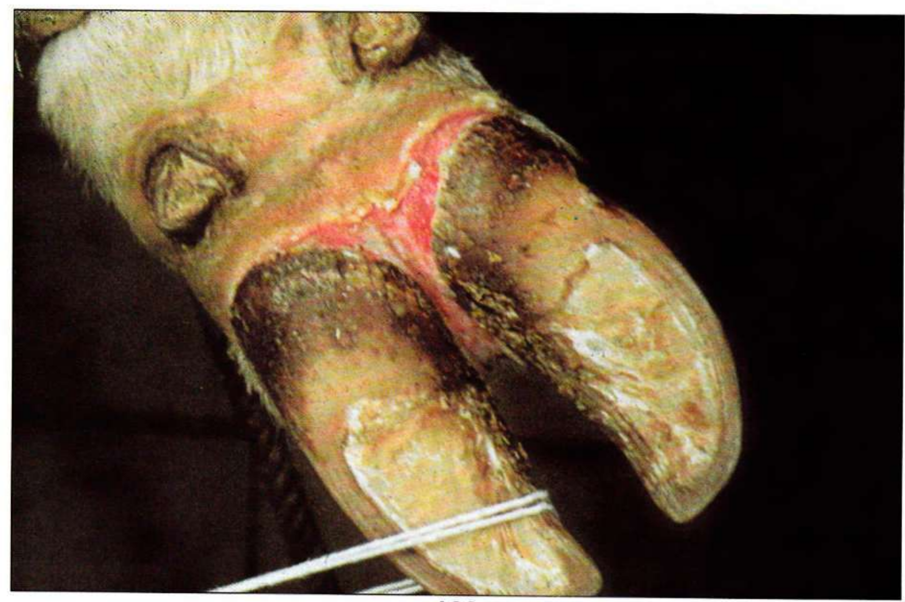
Seuls les animaux infectés sont capables, dans les conditions naturelles, d'assurer la pérennité de la maladie. Tous les tissus sont virulents, de même que les sécrétions et excrétions, mais à des degrés divers.
La contagion directe est le mode de contamination le plus fréquent. Les jeunes peuvent facilement être contaminés par leur mère lors de la tétée. Dans les régions indemnes depuis longtemps, les épizooties ont un caractère explosif; elles évoluent rapidement, frappant la totalité du bétail, causant la mortalité de 90 % des animaux malades.

DIAGNOSTIC

Le recours au laboratoire est toujours nécessaire pour confirmer le diagnostic. Celui-ci procédera à l'isolement et à l'identification du virus après inoculation à des cultures cellulaires sensibles. ■



159



160

Stomatite vésiculeuse :
159 Ulcère superficiel étendu sur la langue d'un bovin.

160 Ulcères superficiels de l'espace inter-digité et du talon chez un bovin.

VIRALES

LA STOMATITE VÉSICULEUSE

La stomatite vésiculeuse est une maladie contagieuse, inoculable, virulente, transmise par des arthropodes. Due à un rhabdovirus, elle atteint les bovins, les équidés et les porcins, voire l'homme. Elle se traduit par l'apparition de vésicules qui se transforment, après rupture, en ulcères superficiels siégeant sur les muqueuses buccales, la peau des lèvres, des trayons et du bourrelet coronaire des onglons.

Son évolution, généralement bénigne, rappelle en tous points celle de la fièvre aphteuse, d'où la difficulté de porter un diagnostic clinique différentiel. Les premières observations de cette affection datent de 1884 en Afrique du Sud où elle sévissait sous forme d'épizooties; mais c'est seulement en 1901 que Theiler en fera la première description clinique. En 1915 et en 1917, à la faveur d'importations de chevaux infectés du Canada, la stomatite vésiculeuse apparaît en France, engendrant de nombreux foyers épizootiques. De là, elle diffuse en Italie, en Grande-Bretagne et en Allemagne puis disparaît totalement d'Europe. Elle a sévi ou sévit encore en Amérique du Nord (USA, Canada, Alaska), en Amérique centrale et en Amérique du Sud, soit sous forme enzootique, soit épizootique.

ÉTIOLOGIE

La maladie est due à un virus appartenant à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre *Vesiculovirus*. Au plan sérologique, ce genre comporte trois types différents de virus : *New-Jersey*, *Indiana* et *Isfahan*.

ÉPIDÉMIOLOGIE

On ne connaît pas encore parfaitement le mode de transmission de la maladie. Le virus pourrait être inoculé par différents insectes piqueurs. Une transmission trans-ovarienne a été mise en évidence chez *Phlebotomus*. Toutefois, il est vraisemblable que le sanglier et, dans une moindre mesure, le raton laveur soient les réservoirs du virus. L'affection a un rythme saisonnier. Elle apparaît généralement au printemps et au début de l'été, plus particulièrement lorsque la température dépasse 20 °C. Elle serait plus fréquente le long des cours d'eau.

ÉTUDE CLINIQUE

L'affection chez les bovins

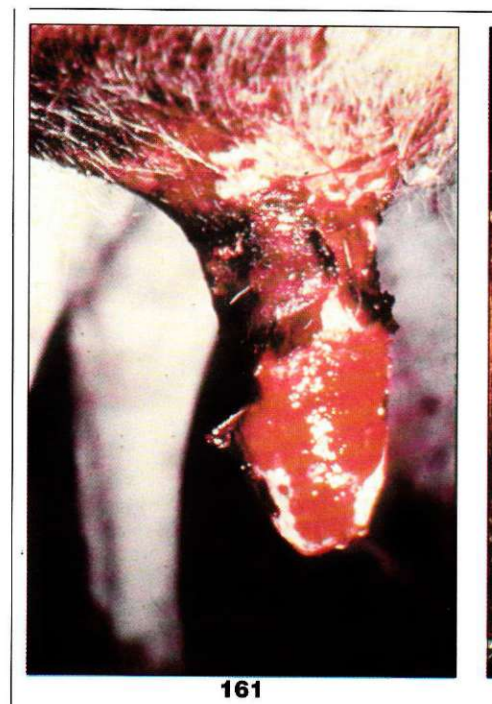
Après une incubation variable de 36 heures à 9 jours, apparaissent des vésicules sur la muqueuse buccale (langue, lèvres, bourrelet gingival), accompagnées de fièvre avec hyperthermie à 40-41 °C, d'anorexie et de douleur, gênant la déglutition. Un filet de salive filante s'écoule des lèvres. Un amaigrissement et une chute de la production lactée sont de règle dans les jours qui suivent. L'éclatement des vésicules engendre la formation d'ulcères superficiels. La cicatrisation des lésions survient en une période de 3 à 7 jours par formation d'un néo-épithélium. Des lésions similaires surviennent sur le bourrelet coronaire des onglons et dans l'espace interdigité. Sur les trayons, les vésicules et ulcères sont identiques à ceux observés dans la fièvre aphteuse. Ils cicatrisent en 4 à 5 jours. La morbidité peut atteindre 90 à 100 %, la mortalité 1 %.

L'affection chez l'homme

La stomatite vésiculeuse est une zoonose mineure. L'homme contaminé développe un syndrome d'allure grippale avec fièvre, malaises et douleurs musculaires. La stomatite n'est pas constante.

PROPHYLAXIE

Plusieurs vaccins ont été mis au point mais sont peu ou pas utilisés. Les plus récents font appel aux techniques de génie génétique : en effet, un vaccin recombinant a été préparé à partir du virus de la vaccine. ■



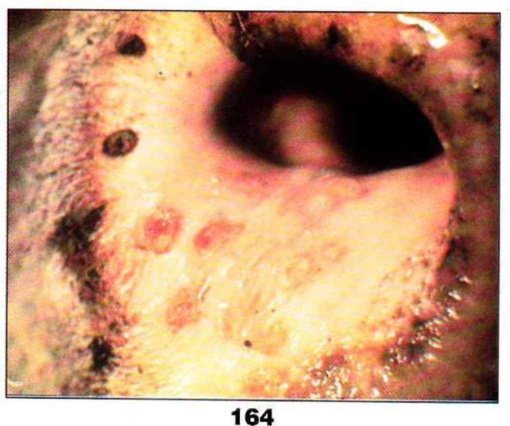
161



162



163



164

Pseudo-dermatose nodulaire :

161 Lésion ulcéreuse sur le trayon avec lambeaux d'épithélium en périphérie.

162 Ulcérations croûteuses sur la peau de l'encolure.

163 Ulcères en voie de cicatrisation et lésion ressemblant à un hématome sur le trayon.

164 Lésions ulcéreuses autour et à l'intérieur des naseaux.

VIRALES

LA PSEUDO-DERMATOSE NODULAIRE OU INFECTION HERPÉTIQUE DERMOTROPE DES BOVINS

Présentant une symptomatologie voisine de la dermatose nodulaire contagieuse, l'infection herpétique dermotrope des bovins (Pseudo-lumpy skin disease) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, généralement bénigne, se manifestant par de la fièvre et l'apparition de lésions cutanées nodulaires et ulcératives en différents endroits du corps, en particulier les mamelles et les trayons. Elle est due à un herpèsvirus très voisin de celui de la thélite ulcérative herpétique des bovins, connu sous le nom de virus d'Allerton, isolé pour la première fois en 1957 par Alexander, Plowright et Haig.

ÉTUDE CLINIQUE

La maladie naturelle est localisée au continent africain, ainsi qu'à Cuba. Elle se traduit par un syndrome clinique voisin de la dermatose nodulaire contagieuse mais l'affection que le virus engendre est toujours bénigne, sans retentissement économique important.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

La période d'incubation de la maladie varie de 3 à 9 jours. Une réaction fébrile modérée précède l'apparition de nodules cutanés dont le nombre peut atteindre plusieurs centaines. Ceux-ci sont répartis surtout sur la tête, l'encolure, le dos et le périnée, les mamelles et les trayons. De forme arrondie et de consistance dure, leur surface est plate, voire légèrement déprimée en son centre, ce qui permet de les différencier de ceux occasionnés par la dermatose nodulaire contagieuse.
Les signes cliniques ultérieurs sont l'apparition d'un exsudat et la formation d'une croûte épaisse. La lésion est exclusivement limitée à la couche superficielle de l'épiderme. 7 à 8 jours après son apparition, l'enflure locale diminue; la croûte se dessèche, se soulève par ses bords et les lambeaux de tissu épidermique desséchés tombent en 10 à 14 jours, laissant apparaître un tissu cicatriciel. La guérison est complète au bout de 5 à 6 semaines. Les surinfections bactériennes sont peu fréquentes. La mortalité est nulle.

ANATOMO-PATHOLOGIE

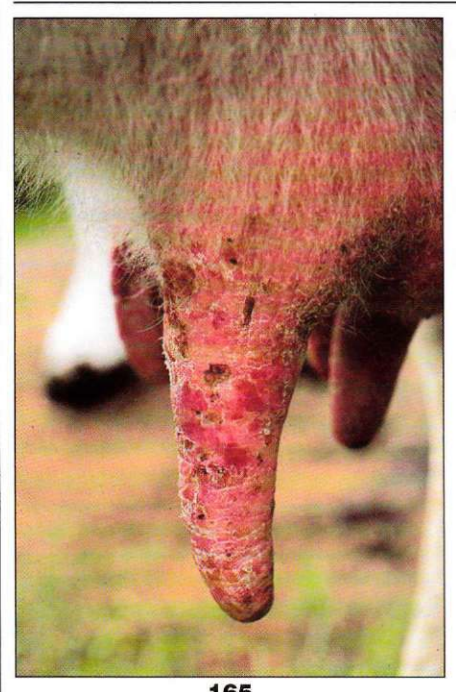
Les lésions histologiques sont caractérisées par une forte réaction inflammatoire et une nécrose plus ou moins étendue de l'épiderme avec infiltrations par des polynucléaires neutrophiles et des éosinophiles. De nombreux noyaux contiennent des inclusions entourées par un halo clair. Le processus nécrotique atteint les follicules pileux et les glandes sébacées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

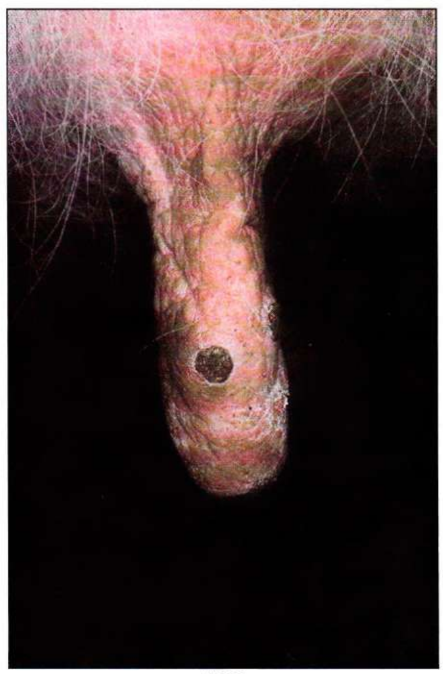
Les principales sources de virus sont les lésions cutanées, le sperme, la salive, l'urine, les matières fécales et le lait. Comme tous les herpèsvirus, le virus d'Allerton est fragile, disparaissant des lésions entre le 10ᵉ et le 12ᵉ jour qui suit leur apparition. Il se transmet par contact et par voie dermique. L'affection pourrait exister sous une forme inapparente.

DIAGNOSTIC

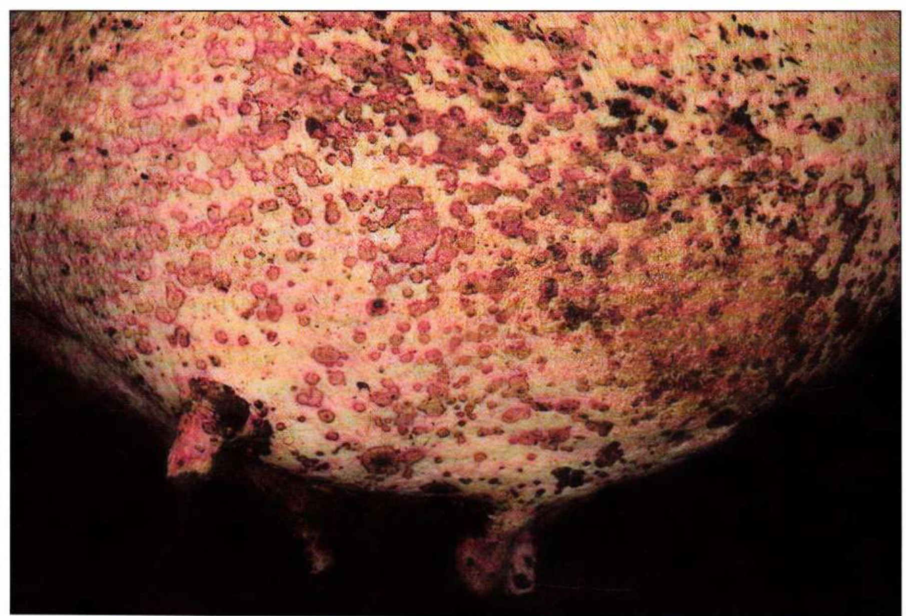
Le diagnostic clinique est difficile en raison de la confusion possible avec la dermatose nodulaire contagieuse vraie. Seul l'isolement du virus sur cultures cellulaires ou la mise en évidence des anticorps spécifiques permet d'établir un diagnostic de certitude. ■



165



166



167

Dermatose nodulaire contagieuse :
165 Lésions ulcératives superficielles du trayon.

166 Croûtes séchées sur le trayon.
167 Lésions ulcératives superficielles sur la mamelle.

VIRALES

LA DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE

Connue également sous le nom de *Maladie nodulaire cutanée* ou sous son vocable anglo-saxon de *Lumpy skin disease*, **la dermatose nodulaire contagieuse est une maladie infectieuse, contagieuse, affectant les bovins et, de façon tout à fait exceptionnelle, les petits ruminants. Elle est due à un poxvirus voisin de celui de la clavelée et se caractérise par l'éruption soudaine de nodules cutanés de dimensions variables, parfois présents sur les muqueuses internes, accompagnée d'œdème d'un ou de plusieurs membres et d'une inflammation des ganglions lymphatiques superficiels. Elle n'engendre en général qu'une faible mortalité mais les pertes économiques dont elle est la cause (chute de la production lactée, amaigrissement, avortements) sont importantes.**

Elle a été observée pour la première fois en 1929 en Zambie (alors Rhodésie du Nord). Mis à part le Koweit qui a connu quelques cas dus à une importation en 1986 et l'Arabie saoudite où elle a été diagnostiquée chez un oryx en 1989, la dermatose nodulaire contagieuse est une maladie exclusivement localisée au continent africain, en grande majorité dans les pays au sud du Sahara, en Égypte, ainsi qu'à Madagascar et à la Réunion. Elle sévit également de nos jours en Israël.

ÉTIOLOGIE

Cette affection est due au virus "Neethling" appartenant à la famille des *Poxviridae* et au genre *Capripoxvirus*. C'est un virus à ADN bicaténaire non segmenté, de structure protéique très complexe. Black et coll. en 1986, démontrent son identité structurale avec le virus de la variole ovine et celui de la variole caprine. Il présente en outre une communauté antigénique avec le virus de la clavelée. Ses hôtes naturels sont les bovins et le buffle. Il se multiplie sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf embryonné et sur diverses cultures cellulaires de veau ou d'agneau. L'effet cytopathogène qu'il occasionne est diffus, le virus restant intra-cellulaire et l'infection se faisant par contact de cellules infectées à cellules saines. Toutefois, au bout de quelques jours, les cellules infectées se rétractent, s'arrondissent et se lysent. Après coloration à l'hémalun-éosine, les cellules infectées présentent de petites inclusions éosinophiles intracytoplasmiques, les plus denses étant entourées d'un halo clair très net. Le virus engendre la formation d'anticorps précipitants et d'anticorps neutralisants qui peuvent persister durant 5 ans chez les bovins ayant été malades.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptômes et lésions macroscopiques

Après une période d'incubation variable de 4 à 14 jours, apparaît une hyperthermie pouvant aller jusqu'à 41 °C. Celle-ci peut persister une douzaine de jours. Les signes cutanés débutent par l'apparition de zones de poils hérissés faisant place à des nodules durs, arrondis, indolores, de 0,5 à 5 cm de diamètre, mobilisables par rapport aux plans sous-jacents. Chez certains animaux, on observe seulement quelques nodules épars. Généralement, on en rencontre jusqu'à plusieurs centaines, essentiellement autour des yeux et du mufle, sur l'encolure, les membres, les flancs et, parfois, sur les muqueuses. Mamelle et trayons peuvent être plus atteints : il se forme alors un œdème plus ou moins prononcé de la glande mammaire et des nodules sur le trayon. Ces lésions peuvent subir une induration qui persiste plusieurs années. Le plus souvent cependant, ils se nécrosent et un sillon disjoncteur se forme autour du nodule, l'isolant totalement des tissus voisins en 7 à 8 jours. Ils se dessèchent alors et se détachent du tissu sous-jacent en 3 à 5 semaines, formant une escarre sèche dont le fond est



168

169

170

171

Dermatose nodulaire contagieuse :
168 Nodules sur la cuisse.
169 Lésions cicatricielles 2 mois après le début de la maladie (croûtes tombées).
170 Lésions mammaires en voie de cicatrisation.
171 Nodules en formation sur les trayons.

garni de tissu granuleux. La cicatrisation intervient en 6 à 8 semaines, sauf complications secondaires.
A ces signes cutanés sont associés des signes généraux, en particulier des œdèmes des membres, parfois tellement volumineux que les parties lésées peuvent atteindre trois ou quatre fois leur volume normal. Elles peuvent se rompre et se surinfecter. Par ailleurs, une conjonctivite, voire une kératite sont très souvent la règle. Des lésions internes, se manifestant généralement sous la forme d'ulcères, peuvent être décelées dans la trachée, les poumons et les pré-estomacs. Les complications les plus fréquemment observées sont des pneumonies entraînant souvent la mort. Les avortements, fréquents, sont le fait de l'hyperthermie à 41, voire 42 °C.

Lésions microscopiques

Au début de la formation des nodules, on observe une réaction inflammatoire aiguë en foyers, avec œdème de l'épiderme et des papilles dermiques, accompagnée d'une infiltration périvasculaire de lymphocytes, histiocytes, macrophages, plasmocytes et d'une prolifération de fibroblastes. Des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles sont visibles dans les macrophages, les cellules endothéliales, les péricytes, les kératinocytes et les fibroblastes. Ces inclusions sont plus nombreuses au stade aigu de la lésion.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les sources de virus sont les animaux malades et ceux atteints de formes inapparentes. Les principales voies d'élimination du virus sont la peau, les lésions cutanées, la salive, le jetage nasal, le sperme et le lait. La transmission peut être soit directe (source d'abreuvement commune, transmission de la mère à son veau au cours de l'allaitement), soit indirecte, par l'intermédiaire de vecteurs animés comme les anophèles ou les culex mais aussi, très vraisemblablement, par les stomoxes, les taons, les culicoïdes ou les glossines. Ces vecteurs sont généralement très agressifs à la suite des grosses pluies.
Le virus est très résistant dans le milieu extérieur, en particulier par temps froid et sec. Il peut survivre au moins deux mois dans les croûtes. Il est également peu sensible aux variations de pH comprises entre 2 et 11 mais il est inactivé par l'éther et le chloroforme. La réceptivité des animaux varie suivant la race. Les bovins importés de race jersiaise, Frisonne ou Ayrshire sont plus sensibles que ceux des races rustiques autochtones. Le buffle domestique (indien) ne développe pas de maladie. La chaleur et l'humidité favorisent l'apparition de l'affection.
Cette maladie est limitée dans le temps. Au début, elle sévit durant la saison chaude et pluvieuse sous forme d'épizooties puis se manifeste sous forme de foyers disséminés, quitte, plusieurs années après, à reprendre la forme épizootique.
La maladie nodulaire contagieuse est rarement mortelle, sauf complications. Mais sa morbidité est moyenne ou forte, variant de 30 à 70 % selon les élevages et les pays.

DIAGNOSTIC

Les éruptions nodulaires sur la peau et les muqueuses, l'hypertrophie des membres et des ganglions lymphatiques permettent d'établir un diagnostic de présomption. Toutefois, la dermatose nodulaire contagieuse est très facile à confondre avec l'infection herpétique dermotrope des bovins due au virus Allerton, également responsable d'une dermatose nodulo-ulcérative. Le concours du laboratoire est donc indispensable pour réaliser le diagnostic. Celui-ci fera appel soit à l'isolement du virus par culture ou microscopie électronique directe, soit à la mise en évidence des anticorps spécifiques par séroneutralisation ou immunofluorescence et, éventuellement, à l'histologie (dégénérescence vacuolaire et inclusions intra-cytoplasmiques, éosinophiles au début, puis basophiles au cours de l'évolution des lésions).

PROPHYLAXIE

Les mesures de police sanitaire envisagées jusqu'à nos jours se sont révélées inefficaces pour enrayer la maladie car son épizootiologie est encore mal connue. Il est en tous cas nécessaire d'instaurer des mesures de quarantaine afin d'éviter l'introduction du virus dans un troupeau sain et de pratiquer la lutte contre les arthropodes vecteurs.
La prophylaxie médicale fait appel à deux types de vaccin, l'un avec le virus vivant homologue (souche Neethling) atténué par passages sur œuf embryonné, l'autre avec le virus claveleux qui semblerait identique ou, tout au moins, très voisin du virus de la dermatose nodulaire contagieuse. ■

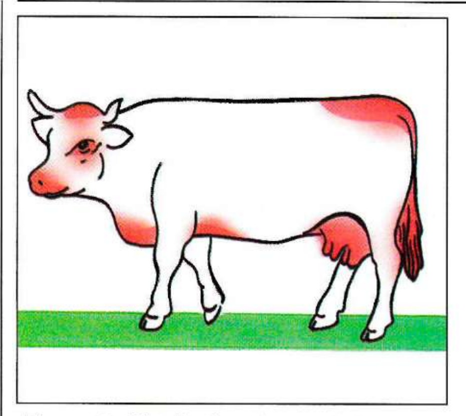


Figure 29. Distribution des staphylocoques pathogènes sur le corps des bovins (les zones sombres sont les plus infectées).

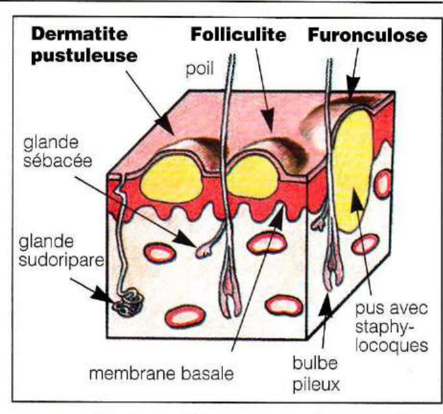
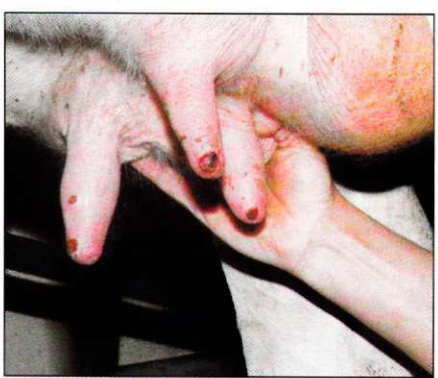


Figure 30. Les différentes entités staphylococciques rencontrées sur la peau.



172



173



174



175

172 Dermatite pustuleuse staphylococcique des trayons : lésions de 24 heures.
173 Dermatite pustuleuse staphylococcique des trayons : lésions de 72 heures. Noter l'aréole inflammatoire qui permet le diagnostic différentiel.

174 Folliculite staphylococcique mammaire : lésions aux stades pustuleux et croûteux évoluant de manière concomitante.
175 Furonculose staphylococcique mammaire : lésions plus profondes et plus larges que celles de la folliculite.

BACTÉRIENNES

LES STAPHYLOCOCCIES

Les staphylococcies cutanées des bovins sont des infections sporadiques ou enzootiques du revêtement cutané, souvent récurrentes, dues à l'inoculation et à la multiplication de germes du genre* Staphylococcus, *essentiellement* S. aureus. *Elles sont rarement transmissibles à l'homme.

Ces maladies, qui apparaissent deux à trois semaines après la mise bas ou la reprise de la traite, s'aggravent souvent jusqu'au 2e, voire même au 5e mois de la lactation, puis régressent et guérissent par la suite, mais rechutent à la parturition suivante. Ce fait pourrait s'expliquer par la sensibilité particulière du trayon au staphylocoque, par la baisse du taux d'antitoxine staphylococcique dans le sang du fait de son élimination par le lait et, enfin, par le stress de la traite, lequel serait une cause non seulement favorisante mais aussi déclenchante de l'affection.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Au niveau de la mamelle et du trayon, trois entités cliniques caractérisent les infections staphylococciques :
- la *dermatite pustuleuse*, dans laquelle la lésion, localisée à l'épiderme, ne se rencontre généralement que sur les trayons,
- la *folliculite*, dans laquelle le staphylocoque pénètre à travers le follicule du poil, provoquant une infection localisée qui n'intéresse pas le derme. L'affection se rencontre donc sur la peau de la mamelle, voire dans la région périnéale,
- la *furonculose*, qui, intéressant les poils et les glandes sébacées et, de ce fait, derme et hypoderme, se localise à la base du pis, voire, plus rarement, entre les quartiers.

La dermatite pustuleuse des trayons

Cette affection débute par l'apparition de papules de la taille d'un grain de riz à celui d'une lentille. Celles-ci se transforment rapidement en vésicules puis, en 24 à 48 heures, en pustules entourées d'une aréole inflammatoire. Après s'être déprimées en leur centre, elles s'ulcèrent et forment une croûte brunâtre très adhérente au tissu sous-jacent, évoluant de manière centripète. La maladie, douloureuse, prend une allure enzootique. Une dizaine de lésions, voire davantage, à divers stades d'évolution, peuvent être observées sur chaque trayon. La douleur engendrée par l'affection peut provoquer une rétention lactée, à l'origine de mammites subaiguës ou chroniques.

La folliculite mammaire

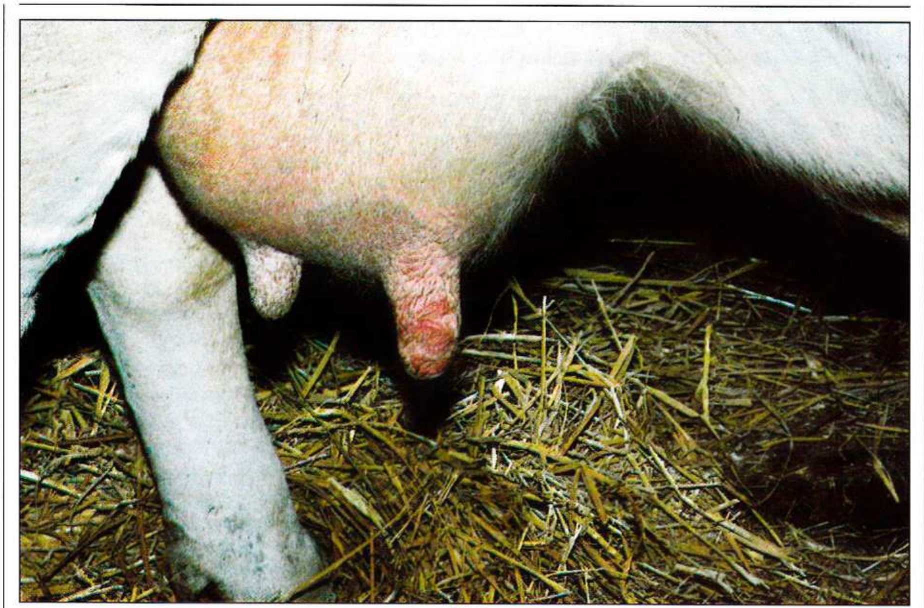
Il s'agit d'un processus inflammatoire à l'orifice des follicules pileux, processus qui se transforme rapidement en pustule superficielle blanche de 2 à 5 mm de diamètre, rarement entourée d'un liseré inflammatoire. Ces pustules se rompent facilement, faisant place à un ulcère superficiel brun-rougeâtre qui se recouvre d'une croûte gris-verdâtre en 8 à 10 jours. Ces lésions sont toujours localisées à la base des trayons et entre les quartiers. Tandis que les premières guérissent, d'autres apparaissent. Trois germes ont pu en être isolés : *Staphylococcus aureus*, *S. albus* et *S. citreus*.

La furonculose mammaire

C'est une pyodermite du follicule pilo-sébacé et des tissus adjacents qui débute par une induration cutanée rouge, chaude et douloureuse, du volume d'une noisette à celui d'une noix, dont le centre se nécrose, se recouvrant d'une croûte jaune-brunâtre. Lorsqu'elle s'ouvre, il s'écoule un pus jaunâtre parfois strié de sang, laissant une cavité cratériforme à bords festonnés.

TRAITEMENT

Le traitement fait appel à l'antibiothérapie locale après avoir effectué un antibiogramme car les staphylocoques présentent, à l'heure actuelle, une résistance de plus en plus importante aux antibiotiques. Pour les formes enzootiques, il sera nécessaire de mettre en œuvre un traitement à base d'anatoxine staphylococcique ou une vaccination à l'aide d'autovaccins. La prophylaxie est essentiellement fondée sur l'hygiène de la traite. ■



176



177

Leptospirose :
176 Érythème du trayon et ulcération superficielle débutante.

177 Ulcères et croûtes sur le trayon consécutifs à la photosensibilisation.

BACTÉRIENNES

LES LEPTOSPIROSES

Les leptospiroses sont des maladies bactériennes dues à diverses souches de leptospires potentiellement infectantes pour l'homme et de nombreux animaux, tant domestiques que sauvages. Universellement répandues, elles se traduisent, chez les bovins, par des troubles de la reproduction, en particulier des avortements et, parfois, par une photosensibilisation accompagnée d'autres signes cliniques, nerveux en particulier.

L'AGENT PATHOGÈNE

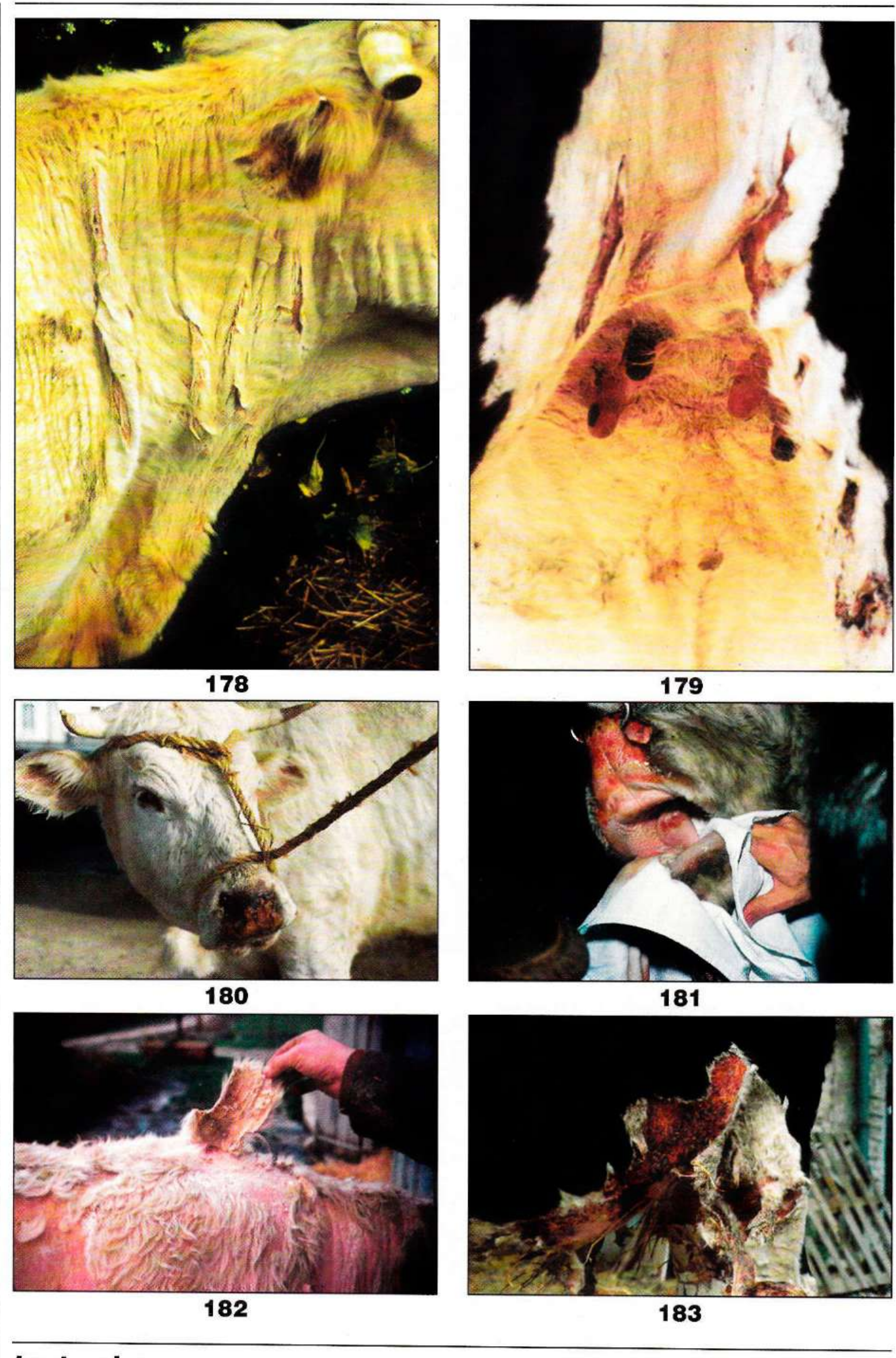
Les leptospires, qui appartiennent à la famille des *Leptospiraceae*, sont des bactéries mobiles dont l'appareil locomoteur, appelé axostyle, forme un axe autour duquel le corps cellulaire s'enroule en hélice. Le genre *Leptospira* ne comporte que deux espèces : l'une, *L. biflexa*, est un saprophyte libre vivant dans les eaux peu profondes : il est donc sans intérêt médical ; l'autre, *L. interrogans*, est pathogène pour les mammifères et divers autres vertébrés parmi lesquels les batraciens. Cette espèce comporte plus de 200 variantes sérologiques appelées serovars et regroupées aujourd'hui en 23 "sérogroupes". Mais ces nombres augmentent progressivement au fur et à mesure de la mise en évidence de nouvelles souches dont l'identification repose sur l'étude de leurs caractères antigéniques et génomiques. Les anticorps les plus fréquemment recherchés sont les anticorps agglutinants, engendrés par l'infection de l'organisme. Chez les bovins, les serovars les plus souvent rencontrés en Europe sont *icterohaemorrhagiae* (qui est aussi l'agent le plus fréquent de la leptospirose humaine), *pomona*, *hardjo*, *grippotyphosa* et *sejroë*. Mais il faut savoir que tous ces serovars ne sont pas spécifiques d'une espèce et qu'ils peuvent infecter des espèces animales très diverses, en particulier l'homme. Certaines d'entre elles jouent un rôle de réservoir universel. Il en est ainsi du rat pour *icterohaemorrhagiae*, des campagnols pour *grippotyphosa*, des mulots pour *pomona* et des souris domestiques pour *hebdomadis*. ***Les leptospiroses sont des maladies cosmopolites qui, toutefois, se rencontrent surtout en zone intertropicale et en Extrême-Orient. En France, l'infection bovine est assez fréquente puisque l'on trouve en moyenne 25 % d'animaux porteurs d'agglutinines, mais elle est le plus souvent inapparente.***

Curieusement, leur gravité varie avec le serovar dominant dans les pays infectés. Bénignes en règle générale en France, elles sont, en revanche, graves en Amérique.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie peut sévir sous trois formes : aiguë, subaiguë ou inapparente. Elle débute par une fièvre avec anorexie et, parfois, de la conjonctivite et de la diarrhée durant quatre à cinq jours. Chez les vaches, on observe assez souvent une chute brutale de la production laitière et, de temps à autre, une mammite atypique, les mamelles étant flasques, le lait visqueux, jaunâtre, parfois teinté de sang. Un ictère et une hémoglobinurie sont de règle. Un nombre non négligeable de vaches gestantes avortent entre une et trois semaines (six et douze semaines dans le cas du serovar *hardjo*) après le début de la maladie. Ces avortements sont parfois les seuls signes cliniques observés. 20 % des vaches qui avortent font une rétention placentaire.

Lorsque ces animaux sont à l'herbage, on observe des cas sporadiques de photosensibilisation d'origine hépatique avec hyperthermie à 40-41 °C et adénite. Les lésions cutanées sont localisées au mufle, aux oreilles, à la mamelle et aux trayons, aux muqueuses oculaires et vulvaire et, d'une manière générale, à toutes les zones cutanées dépigmentées exposées aux rayons solaires. La peau atteinte est épaissie, congestionnée et sensible, moite et exsudative. Par



178 179 180 181 182 183

Leptospirose :

178 Peau cartonnée et fissurée sur l'encolure.

179 Érythème et ulcères abdominaux superficiels.

180 et **181** Ulcération superficielle du mufle.

182 Nécrose du revêtement cutané.

183 Ulcères de la paroi abdominale.

endroits, des plages de nécrose sont visibles au centre de zones plissées et sèches où la peau apparaît comme cartonnée. Dans certains cas, l'atteinte de la mamelle et des trayons peut être confondue avec une mammite gangreneuse, du fait de la nécrose du tégument superficiel.
Les signes généraux associent larmoiement et photophobie à des symptômes cardiaques (tachycardie, arythmie), respiratoires (dyspnée), nerveux (raideur de l'encolure, amaurose, parésie du train postérieur, excitation ou, au contraire, torpeur, hypersensibilité) et digestifs (diarrhée suivie de constipation).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Si la maladie se manifeste de façon sporadique ou sous la forme de petites épizooties atteignant rarement plus de 10 % de l'effectif, l'infection, quant à elle, est enzootique, voire épizootique dans de nombreuses régions. Les matières virulentes, en fait les leptospires, sont dispersées dans le milieu extérieur par les malades. Pendant la première semaine de l'infection, les bactéries se localisent dans le sang. Au cours de la deuxième semaine de la maladie, les leptospires, qui possèdent un tropisme important pour le rein, se retrouvent de manière constante dans cet organe et sont éliminés par les urines durant une période qui, chez les bovins, ne dépasse pas trois mois. En revanche, la durée de cette excrétion est nettement plus longue chez les rongeurs, de 1 à 2 ans, voire toute leur vie. Or, on retrouve, chez ces animaux, jusqu'à 100 millions de leptospires par ml d'urine! Les réservoirs les plus importants de l'infection sont donc les animaux eux-mêmes, aussi bien les bovins que les rongeurs, puisqu'ils hébergent le microbe sans, généralement, en souffrir. Les leptospires pathogènes ne se multiplient pas en dehors de l'organisme de l'animal. Les éleveurs sont souvent exposés à la contamination par leur urine et peuvent développer une maladie. La résistance des leptospires est fonction du pH, de l'humidité et de la température. Dans le milieu extérieur, ces germes peuvent survivre plusieurs jours, voire plusieurs semaines à l'abri de la lumière, en particulier dans les boues et les eaux. Mais ils sont facilement détruits par la chaleur et un pH acide. La leptospirose est endémique dans les zones tropicales et les taux d'infection les plus élevés correspondent aux zones les plus humides.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile, les symptômes étant peu caractéristiques. Toutefois, on pourra suspecter cette affection en cas de photosensibilisation associée à un ictère et en cas d'avortements accompagnés de mortinatalité sur des animaux en contact avec des rongeurs.
Le diagnostic expérimental devra permettre la mise en évidence des leptospires dans les urines, voire le sang si on intervient dans la semaine qui suit celle de la contamination. Mais la mise en culture de cette bactérie, qui doit être faite dans les 24 heures qui suivent le prélèvement, exige des milieux spéciaux. Sur un animal mort, il conviendra de faire cette recherche à partir du rein.
Le diagnostic sérologique repose sur la technique de micro-agglutination. Il faut effectuer le test en utilisant des serovars représentatifs des divers sérogroupes les plus fréquents dans la région de résidence de l'animal. Des techniques plus récentes ont recours à l'ELISA.

TRAITEMENT

Il fait appel à l'antibiothérapie. C'est la dihydrostreptomycine (chez l'homme, l'association de pénicilline et de streptomycine) qui donne encore les meilleurs résultats. Il ne faut pas oublier de traiter l'insuffisance hépatique et de favoriser la diurèse pour accélérer le rétablissement de l'animal. Dans bien des cas, la stérilisation bactériologique des bovins excréteurs sera extrêmement difficile.

PROPHYLAXIE

La vaccination des bovins est une mesure efficace dans la prévention de la maladie, mais elle ne protège pas complètement de l'infection. Les animaux vaccinés peuvent être infectés sans présenter de signes cliniques. Ils peuvent même excréter des leptospires par leurs urines. En outre, il faut savoir que l'immunité est essentiellement spécifique du serovar : c'est pourquoi il convient de ne vacciner qu'en périphérie d'un foyer dû à un sérotype connu. Mais l'éradication de la maladie ne peut se faire qu'en passant par l'élimination des réservoirs et par la lutte contre l'humidité. ■



184



185



186

184 et **185** Nécrobacillose : ulcères profonds du trayon.

186 Actinobacillose : lésions ulcératives profondes de la mamelle ayant entraîné la chute de deux trayons.

BACTÉRIENNES

LA NÉCROBACILLOSE

La nécrobacillose est une affection dermatologique nécrosante due à la contamination d'une plaie par* Fusobacterium (Sphaerophorus) necrophorum*, germe anaérobie, filamenteux ou en bâtonnet, gram-négatif.

Bien que souvent associée à de mauvaises conditions d'hygiène, la nécrobacillose peut parfois se rencontrer dans des exploitations très bien tenues.

Chez les bovins, elle est considérée comme une complication de nombreux traumatismes, qu'il s'agisse de plaies et blessures diverses, de phénomènes toxiques ou infectieux, en particulier à la suite d'infections virales à tropisme cutané.

C'est également l'affection que l'on rencontre au niveau des sillons séparant les quartiers mammaires chez les bonnes laitières ***(gangrène de la jonction paroi abdominale-mamelle).***

Les symptômes se présentent sous la forme d'une dermatite ulcéreuse diffuse, humide et nécrosante, d'odeur fétide. Les lésions sont caractérisées par la présence d'ulcères parfois très profonds, purulents, souvent comblés par des fausses membranes recouvertes d'une croûte formée de sang séché et de débris divers issus du milieu extérieur.

Au plan thérapeutique, il conviendra de débrider et de drainer la lésion, puis de pratiquer une antibiothérapie à base de ß-lactamines (pénicilline), de tétracyclines ou de sulfonamides. Dans les cas les plus sévères, on pourra administrer à l'animal de l'éthylène diaminedihydroiodide (EDDI) à la dose de 200 à 400 mg/animal/jour, associé à la chlortétracycline à la dose de 75 mg/animal/jour. ■

L'ACTINOBACILLOSE

Maladie infectieuse chronique suppurative, l'actinobacillose, décrite pour la première fois en 1901, est due à un germe tellurique, *Actinobacillus lignieresi.* Bien qu'elle puisse se rencontrer chez diverses espèces de vertébrés supérieurs telles que le mouton, le cheval et même l'homme, elle touche essentiellement les bovins et se manifeste par l'apparition de lésions granulomateuses des tissus mous et des ganglions lymphatiques, tout particulièrement de la langue, d'où l'appellation de **langue de bois**. Mais il existe des formes cutanées qui diffèrent de la forme classique par leur localisation et par leur contagiosité, l'actinobacillose cutanée étant enzoo-épizootique, alors que la "langue de bois" est généralement sporadique.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

La forme diffuse se présente comme un épaississement induré grisâtre de la peau recouvrant une plaie suintante. Les zones atteintes forment ainsi des placards cuirassés plus ou moins fendillés, très adhérents à la peau et localisés en différents endroits du corps.

La forme nodulaire se caractérise par la présence de nodules adhérents à la peau, parfois multiples et de petite taille, parfois uniques et volumineux, indolores et de consistance ferme. Peu à peu, ils s'ulcèrent, laissant échapper un pus épais et grumeleux. Une fois ouverts, ils laissent apparaître une plaie bourgeonnante très longue à guérir.

TRAITEMENT

Le traitement fait appel à l'antibiothérapie (streptomycine, tétracyclines, sulfamides) associée à une thérapeutique iodée exerçant une action lytique sur la coque de l'abcès (iodure de potassium *per os* ou iodure de sodium par voie intraveineuse à la dose de 3 g/100 kg). ■



187



188



189

Dermatophilose :
187 Animal couvert de nodules.

188 Croûtes et squames sur la peau des flancs.
189 Lésions en voie de cicatrisation.

BACTÉRIENNES

LA DERMATOPHILOSE BOVINE

Encore appelée* streptothricose, *la* dermatophilose *est une dermatite infectieuse, transmissible, irrégulièrement contagieuse, saisonnière, commune à plusieurs espèces animales et à l'homme, due à une bactérie du groupe des Actinomycétales,* Dermatophilus congolensis. *Elle se caractérise par une dermatite exsudative superficielle pustuleuse, avec formation de lésions croûteuses entraînant des réactions d'hyperkératose qui tendent à l'envahissement progressif de toute la surface de la peau.

Décrite pour la première fois chez les bovins en 1915 par Van Saceghem dans l'ex Congo-Belge, la dermatophilose a été retrouvée depuis lors dans le monde entier mais avec une prévalence plus importante pour les zones humides et chaudes. Elle sévit chez le bœuf et le zébu mais aussi chez les petits ruminants, le porc, le chien et le chat, ainsi que chez de nombreux animaux sauvages. Cette maladie a été retrouvée chez l'homme en Afrique, en Guadeloupe et en Martinique. En France, elle a été mise en évidence pour la première fois en 1977 par Bussiéras et coll. chez le cheval.

ÉTIOLOGIE

Il s'agit d'une bactérie de la classe des Schizomycètes, Gram+, pléomorphe, aérobie, anaérobie facultatif, capable de se développer entre 22 et 45 °C. Dans les croûtes lésionnelles, elle forme des hyphes filamenteux, septés et ramifiés, de 0,3 à 1,5 micron de diamètre, se divisant longitudinalement et transversalement en larges chaînettes d'éléments cocciformes. Les formes de résistance, appelées zoospores, peuvent rester viables même après chauffage à 100 °C pendant une demi-heure. Toutefois, elles ne sont pas très résistantes aux pH inférieurs à 5 ou supérieurs à 10 ou aux variations de pression osmotique. Dans le milieu extérieur, elles survivent jusqu'à deux ans et demi.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptômes

La dermatophilose peut revêtir quatre formes : chronique, aiguë, subaiguë et latente. La *forme chronique* est de loin la plus fréquente. Après une incubation moyenne de 1 mois (2 jours à 2 semaines chez les nouveaux-nés), la maladie débute par un hérissement des poils (le plus souvent ceux de la ligne du dos) qui traduit l'apparition de papules laissant sourdre un exsudat séreux. La coalescence de ces lésions agglomère souvent les poils et aboutit à la formation de croûtes jaunâtres, épaisses, plus ou moins feuilletées, jamais prurigineuses. Ces lésions s'observent surtout sur le dessus de l'animal, sur les extrémités inférieures des membres et sur les zones glabres : régions anale, périnéale, scrotale et mammaire. Mais on peut aussi les rencontrer sur la tête, en particulier au pourtour des yeux, sur le chanfrein et le mufle, ainsi qu'à la base des oreilles.

Ces lésions croûteuses constituent parfois de vastes placards plus ou moins crevassés, voire des macarons bien délimités. Leur arrachage est douloureux. Généralement, à la fin de la saison humide, ces lésions se dessèchent, les croûtes tombent, le poil repousse et l'animal retrouve son aspect initial, tout en demeurant porteur chronique.

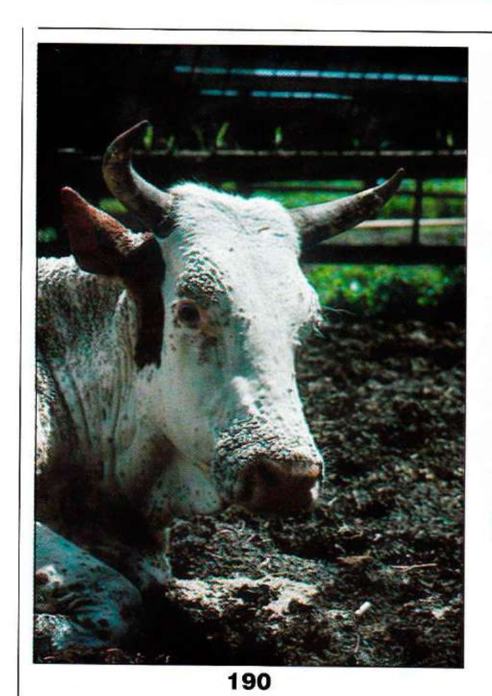
La *forme aiguë* est moins fréquente que la forme chronique et survient sur des animaux prédisposés. Il s'agit d'une généralisation brutale, se manifestant par l'apparition spontanée en 24 à 48 heures, sur toutes les parties du corps, de papules de 2 à 3 mm de diamètre et espacées de 2 à 4 cm. Leur coalescence survient au bout de quelques jours, puis l'état général s'aggrave brutalement et l'animal meurt en 6 à 12 jours.

La *forme subaiguë* est rare. Elle revêt l'allure de la forme chronique mais la généralisation des lésions est constante, rapide, et la mort est de règle en 6 à 8 semaines.

Lésions

Au plan microscopique, les croûtes sont formées de nombreuses couches de cellules

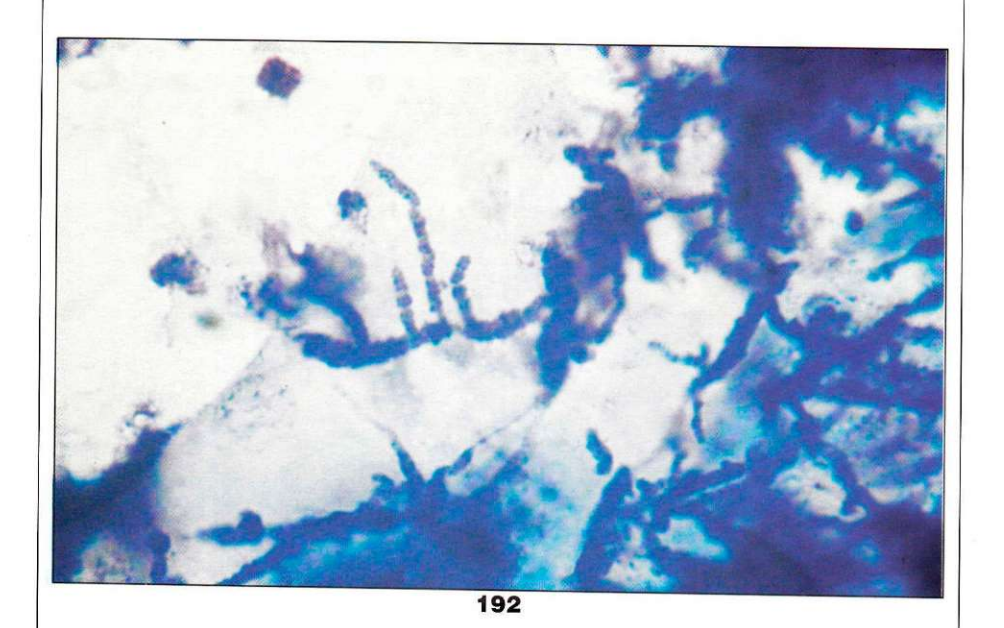




190



191



192

Dermatophilose :
190 Lésions croûteuses sur la tête d'un bovin africain.

191 Lésion croûteuse de l'oreille.
192 *Dermatophilus congolensis* dans des croûtes après coloration au M.G.G.

épidermiques kératinisées revêtant l'aspect d'une parakératose. Dans les croûtes, *Dermatophilus congolensis* se présente sous la forme de filaments ramifiés composés de plusieurs rangées de cocci, alors que, dans l'épiderme vivant, on ne trouve que des filaments simples et étroits présentant des ramifications et des septa. Ces filaments sont souvent associés à une accumulation intra-épidermique de neutrophiles. L'épiderme affecté est le siège d'une dégénérescence ballonisante, d'une acanthose et d'une spongiose importantes, alors que le derme est œdémateux et hyperémié. Parakératose, hyperkératose, acanthose, folliculite et formation de micro-abcès surviennent peu après.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La dermatophilose est une maladie très faiblement contagieuse. La morbidité présente, d'un troupeau à l'autre ou d'une année à l'autre, des variations considérables. Si celle-ci reste généralement faible, la mortalité peut atteindre 10 à 20% des animaux malades.
Les principales sources d'infection sont les zoospores des croûtes qui, lorsqu'elles sont mouillées, sont libérées en grand nombre.
La transmission directe par contact n'est pas fréquente mais peut se produire par temps humide. En revanche, la transmission de la bactérie peut s'effectuer par l'intermédiaire de divers agents jouant le rôle de vecteurs mécaniques, tels que divers insectes (tabanides, stomoxes, glossines, mouches), des acariens (*Demodex*), des tiques (*Amblyomma variagatum*, *Hyalomma asiaticum*), des traumatismes divers (plantes vulnérantes, fils de fer barbelés, oiseaux pique-boeuf...) ou même par la voie transplacentaire.
La réceptivité dépend :
- de l'espèce, les bovins semblant les plus sensibles,
- de la race, la réceptivité semblant d'ordre génétique, les races Jersiaise, Shorthorn et Aberdeen-Angus étant tout particulièrement touchées,
- de l'acclimatement, une race adaptée à son milieu résistant évidemment mieux qu'une race introduite,
- de la robe et de la pigmentation, les bovins à peau et muqueuses peu pigmentées étant plus sensibles que les autres,
- de l'état de santé, un mauvais état général contribuant manifestement à amoindrir la résistance. De même, toutes les maladies intercurrentes, peste bovine, dermatose nodulaire cutanée, BVD, strongyloses, trypanosomoses, babésioses, histoplasmose, besnoitiose, gales, démodécie et, surtout, tuberculose sont des facteurs favorisants et aggravants de la maladie,
- du climat : en région tempérée, l'affection résulterait bien d'un micro-climat engendré par une humidité ambiante élevée et aggravé par un mauvais état général.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est aisé sur le troupeau. Il est orienté par la faible contagiosité de l'affection. Le diagnostic de laboratoire s'effectue par la mise en évidence du germe. Mais il est plus facile d'effectuer un examen direct après broyage des croûtes dans de l'eau distillée, étalement sur lame et coloration par la technique de May-Grünwald-Giemsa ou celle de Gram.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

A l'heure actuelle, on donne la préférence aux antibiotiques à dose massive et unique, utilisés sous la forme de préparations retard afin de rester présents dans l'épiderme à une concentration inhibitrice durant une longue période (association pénicilline - streptomycine - oxytétracycline retard).
Les mesures prophylactiques préconisées visent à isoler et traiter les malades, à éliminer les porteurs de lésions chroniques et les affections intercurrentes. Enfin, un vaccin constitué d'une culture pure vivante de *Dermatophilus congolensis* sous forme "rough", injecté par voie intradermique un mois avant la saison des pluies, semble efficace.

L'AFFECTION CHEZ L'HOMME

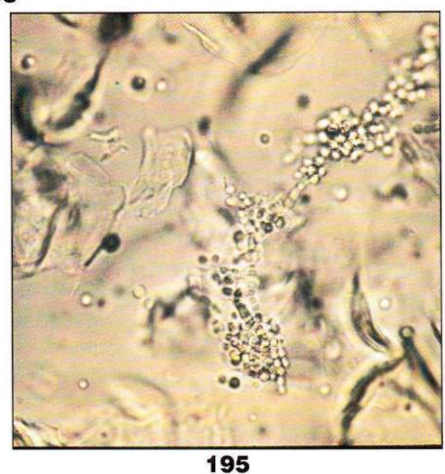
Le premier cas de dermatophilose humaine fut identifié en 1961 aux USA chez des chasseurs de cerfs. L'affection se manifesta sous la forme de pustules sur la face dorsale des mains et des avant-bras, 2 à 7 jours après le contact. Ces pustules, donnèrent naissance, en se rompant, à des ulcères qui formèrent une croûte en une quinzaine de jours. D'autres cas furent rapportés depuis. ■



193



194



195

Teigne ou dermatophytie :

193 Lésion érythémato-squameuse sur le trayon due à *Trichophyton verrucosum.*

194 Même lésion après 15 jours d'évolution : les traumatismes dus à la traite ont provoqué des excoriations.

195 Examen direct d'un prélèvement de squamo-croûtes en microscopie optique (objectif 40) : les spores du champignon sont nettement visibles.

MYCOSIQUES

LES TEIGNES

Communément appelées dartres, les teignes sont des affections parasitaires contagieuses de la peau et des phanères que l'on rencontre chez de nombreuses espèces animales ainsi que chez l'homme. Elles sont dues au développement et à la multiplication de champignons Ascomycètes kératinophiles et kératolytiques. Ils engendrent la formation de lésions inflammatoires du tégument, le plus souvent circulaires, dépilées, squameuses et non prurigineuses.

La plupart des teignes animales, la teigne bovine en particulier, sont transmissibles à l'homme et appartiennent donc au groupe des zoonoses parasitaires.

C'est à Chabert que l'on doit la première description de la teigne bovine en 1783. Cette affection était déjà largement répandue en Europe, 3 à 20% des exploitations, suivant les pays, étant contaminées. A l'heure actuelle, la teigne semble aujourd'hui en recrudescence, 25% des troupeaux de certaines régions pouvant être parasités. Les conséquences économiques de cette maladie sont importantes car elle engendre d'une part une baisse de la croissance et de la production lactée et, d'autre part, des abrasions (appelées "maux de fleurs") sur les cuirs.

ÉTIOLOGIE

Sous nos latitudes, l'agent habituel des teignes bovines est *Trichophyton verrucosum* dans plus de 95% des cas. 1 à 2% des formes cliniques seraient dues à *Trichophyton mentagrophytes* et, très occasionnellement, ont pu être mis en évidence *T. equinum*, *Microsporum canis* et *Microsporum gypseum*, voire même des dermatophytes d'origine humaine, tel *Trichophyton rubrum*.

Tous ces champignons peuvent survivre dans le milieu extérieur à l'état de spores, éléments très résistants tant aux agents physiques que chimiques.

SYMPTOMATOLOGIE

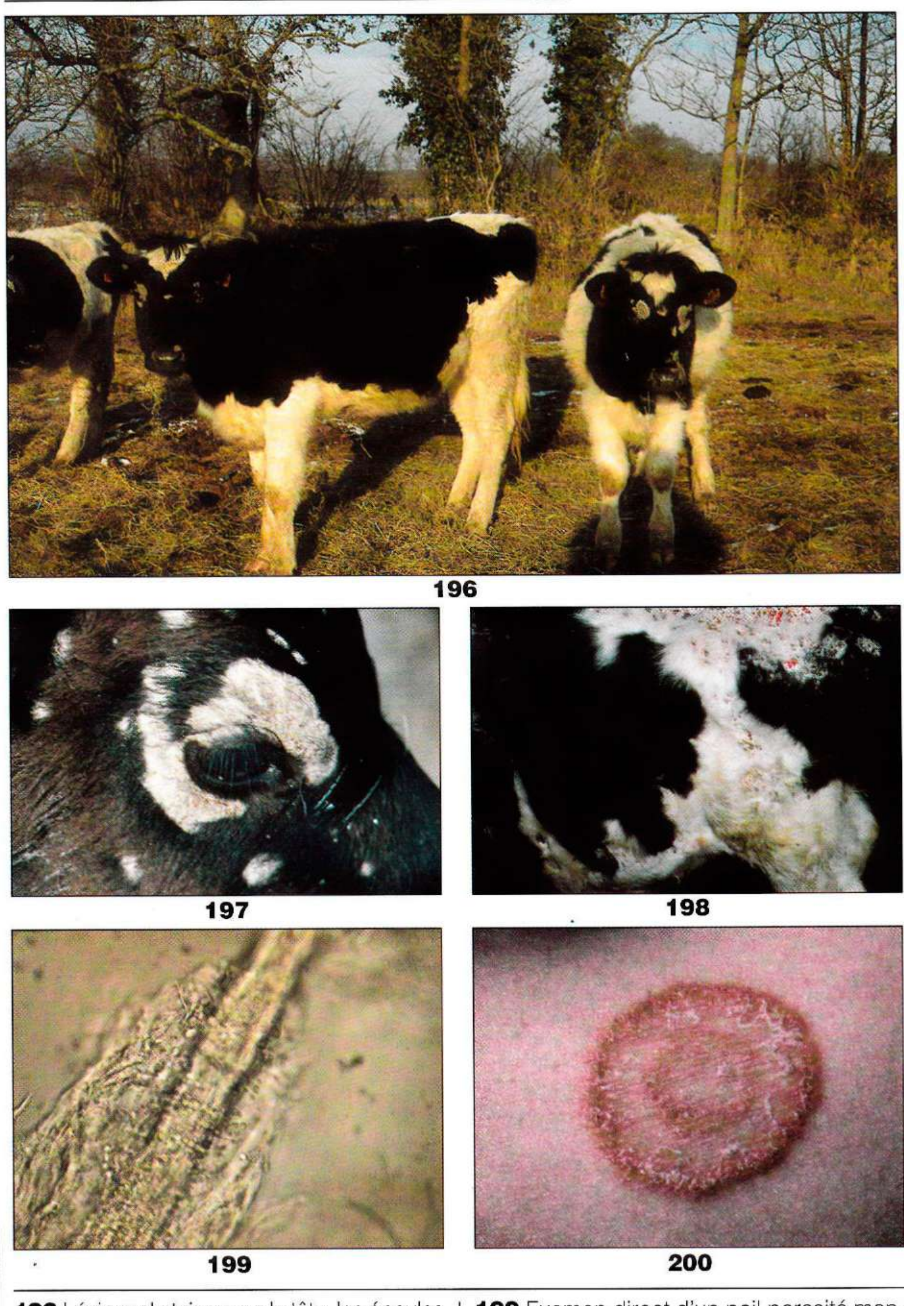
La durée d'incubation de la teigne chez les bovins est mal déterminée. Selon les auteurs, elle pourrait s'étaler de 1 à 6 semaines.

Le premier stade de la maladie est pratiquement inapparent : il se traduit en effet par l'apparition d'une petite croûte d'un demi centimètre de diamètre à la base d'une touffe de poils hérissés. Les premières lésions bien visibles sont des petites plages écailleuses de la peau, accompagnées de dépilations éparses. Elles ne sont jamais prurigineuses.

Au stade d'état de cette affection, on peut observer la présence de dépilations circulaires à bords nets, de 1 à 5 cm de diamètre, résultat de la chute des poils lésés. Elles se recouvrent soit de squames grisâtres d'aspect farineux, soit de squamo-croûtes épaisses qui se délitent et s'exfolient. Leur arrachage laisse apparaître un épiderme sous-jacent parfois suintant. Elles cicatrisent par le centre, laissant place à un épiderme blanc-rosé sur lequel les poils repoussent.

Le siège de ces lésions est caractéristique : dans 90% des cas environ, on les observe sur la tête (occiput, pourtour des yeux, des paupières, des narines, du mufle et des lèvres, sur l'auge, le chanfrein et la gorge), puis l'encolure (54% des cas), le bord postérieur des oreilles et la nuque et, enfin, au niveau de la région lombaire, à la base de la queue et sur les cuisses. Les lésions des membres, de l'abdomen, du fanon, de la mamelle, des trayons et de la région inguinale sont moins fréquentes. Selon Benzarti, 4% des animaux seulement peuvent présenter une dermatose généralisée. Cette extension peut être facilitée par le prurit que manifestent des bovins galeux ou hébergeant des poux. Les complications sont rares : elles sont généralement dues à une surinfection par des germes pyogènes.

La durée d'évolution d'une lésion varie de



196

197

198

199

200

196 Lésions de teigne sur la tête, les épaules et les flancs de jeunes bovins au pâturage en hiver.

197 Lésions de teigne à *T. verrucosum* à la périphérie de l'oeil chez un jeune bovin pie-noir.

198 Teigne à *T. verrucosum* compliquée de phtiriase sur les flancs d'un jeune bovin.

199 Examen direct d'un poil parasité montrant des chaînettes de grosses spores (*T. verrucosum*).

200 Lésion du cou engendrée par *Microsporum sp.* chez l'homme, rappelant l'aspect zoonose de la teigne.

3 à 6 semaines. De nouvelles dépilations peuvent apparaître en n'importe quelle région du corps de l'animal après la cicatrisation des premières lésions. La disparition spontanée de la maladie s'effectue généralement au bout de 8 à 12 semaines.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'affection est liée à l'action mécanique du champignon et, vraisemblablement, à une action antigénique consécutive à l'élaboration de substances toxiques. Les filaments mycéliens se développent dans la couche kératinisée de l'épiderme jusqu'à l'infundibulum du follicule puis cheminent entre les poils et la gaine folliculaire interne avant de les envahir. Ayant besoin de kératine jeune, le champignon ne progressera jamais en dessous de la limite de la kératinisation. Si la croissance se fait de façon active vers le bas, il est en revanche entraîné passivement vers le haut avec la pousse du poil où il se fragmente en spores.
La multiplication et l'invasion des tissus kératinisés par le champignon sont accompagnées par la diffusion, au sein du derme, de substances apparemment responsables de la mise en œuvre de la réaction inflammatoire. Les lésions des cellules épidermiques basales semblent être en relation avec un processus d'hypersensibilité retardée. Ces lésions conduisent à une acanthose, une hyperkératose et une parakératose de l'épiderme. L'immunité conférée par le dermatophyte est vraisemblablement de type cellulaire. Elle est extrêmement durable, peut-être à vie, bien que le titre des anticorps circulants se négative dans les 4 à 6 mois qui suivent la fin de la maladie.

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA TEIGNE A *T. VERRUCOSUM*

La teigne sévit à l'état enzootique dans les élevages mais, de par sa grande contagiosité, des flambées épizootiques surviennent lorsque les conditions favorables sont réunies (jeunes animaux et promiscuité). Les veaux sont plus fréquemment et plus gravement affectés que les adultes. La mortalité est exceptionnelle, sauf sur les animaux à la fois très affaiblis (sous-alimentés) et dont l'atteinte cutanée est supérieure à 50% de la surface corporelle. Il faut noter le caractère saisonnier de la maladie : celle-ci est en effet plus fréquente en hiver, dans les étables où les conditions de température et d'humidité sont favorables au développement du champignon.
Les sources de parasites sont doubles : d'une part, les animaux malades et contaminés, essentiellement les bovins, mais aussi les autres espèces animales parasitées par *T. verrucosum*, les petits ruminants en particulier; d'autre part, le milieu extérieur, à partir des squames et des poils parasités et du matériel souillé; même l'air ambiant peut véhiculer les spores.
Les guérisons spontanées sont fréquentes, au printemps particulièrement, lors de la mise au pâturage.
La réceptivité des bovins à la maladie varie en fonction de l'âge, de l'état de la peau et de l'état général. 95% des animaux atteints ont moins de trois ans.
Il semblerait en outre que certaines races soient plus sensibles que d'autres, en particulier la Tarentaise, la Schwitz et les pie-noires. Il est évident enfin que l'une des causes favorisantes, et non des moindres, est la mauvaise hygiène. La pénombre ou l'obscurité, une aération défectueuse des locaux, un élevage concentrationnaire, une humidité relative élevée facilitent le développement et la multiplication du champignon.

TRAITEMENT

Le traitement de la teigne procède de deux modes d'action : une action locale fongicide et une action systémique fongistatique. Ces deux types de traitement sont complémentaires, un fongistatique ne devant théoriquement pas être utilisé seul.

LOCAL

C'est la seule méthode permettant la destruction du champignon. Elle consiste en l'application sur les lésions de substances fongicides (fluoconazole, énilconazole, terconazole), de manière quotidienne ou bihebdomadaire selon les produits.

SYSTÉMIQUE

L'antifongique de choix est une substance dérivée de *Penicillium griseofulvum*, la griséofulvine, qui, administrée par voie buccale, est absorbée au niveau de l'intestin et s'élimine par la peau. Elle agit en inhibant la formation de la paroi mycélienne et le pouvoir kératolytique du champignon. ■





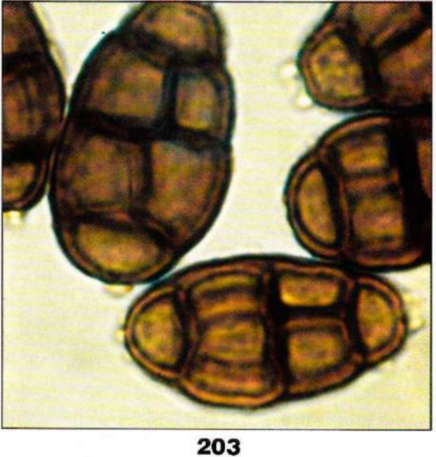
201



202



204



203

Eczéma facial :

201 Ulcérations avec pertes de substance importantes sur la mamelle et le trayon.

202 Vue postérieure du même animal montrant, en outre, une exsudation abondante de sérosité et des craquelures de la peau.

203 Spores du champignon responsable : *Pithomyces chartarum*.

204 Lésions érythémato-croûteuses et craquelées d'un stade plus avancé.

MYCOSIQUES

L'ECZÉMA FACIAL

L'eczéma facial des ruminants ou pithomycotoxicose est une photosensibilisation secondaire à la présence de lésions hépatiques provoquées par l'ingestion de fourrages fortement contaminés par une mycotoxine, la sporidesmine. Celle-ci est produite dans les pâtures par un champignon saprophyte microscopique,* Pithomyces chartarum, *qui se développe par temps humide et chaud sur l'herbe sèche ou la paille.

Initialement décrite chez les ovins en Nouvelle-Zélande en 1942, cette maladie a été retrouvée chez les bovins dans ce même pays, ainsi qu'en Australie, en Afrique du Sud et dans l'Oklahoma, causant des épizooties relativement préoccupantes.

Bien que ce champignon soit cosmopolite, il ne cause pas d'épizooties en Europe, mais seulement des foyers disséminés, sur les moutons essentiellement. Il est possible qu'il sévisse silencieusement, comme ce fut vraisemblablement le cas dans le pays basque et en Vendée aux alentours de 1980.

ÉTUDE CLINIQUE

L'affection débute par une anorexie intense, accompagnée de diarrhée engendrant une perte de poids importante et une déshydratation sévère avec oligurie et, parfois, hématurie. Ces symptômes régressent au bout d'une semaine pour faire place, aux environs du 10-12e jour, aux signes caractéristiques d'une obstruction biliaire. La phase d'état de la maladie est marquée par l'éclosion de lésions cutanées consécutives à une photosensibilisation, donc limitées aux zones non couvertes de poils et dépigmentées. Ces lésions débutent par une inflammation de la base de l'oreille, entraînant un œdème qui s'étend aux paupières et, progressivement, à toute la tête, en particulier à la région péri-orbitaire et au mufle. L'atteinte des lèvres rend la prise de nourriture douloureuse. La vulve, les mamelles ainsi que les trayons sont également touchés, ce qui interdit la traite mécanique. Sur toutes ces zones, le prurit est intense, la peau, chaude et rouge, se recouvre d'un exsudat séreux ; le poil est hérissé. Le grattage aggrave ces lésions qui deviennent plus ou moins sanguinolentes puis croûteuses ou nécrotiques. La peau devient de plus en plus dure, cartonnée; elle se fissure, provoquant le décollement de lambeaux de tissus dont l'arrachage engendre la formation de petites hémorragies. Les animaux atteints cherchent l'ombre. L'évolution de leur état général dépend de la gravité des lésions hépatiques.

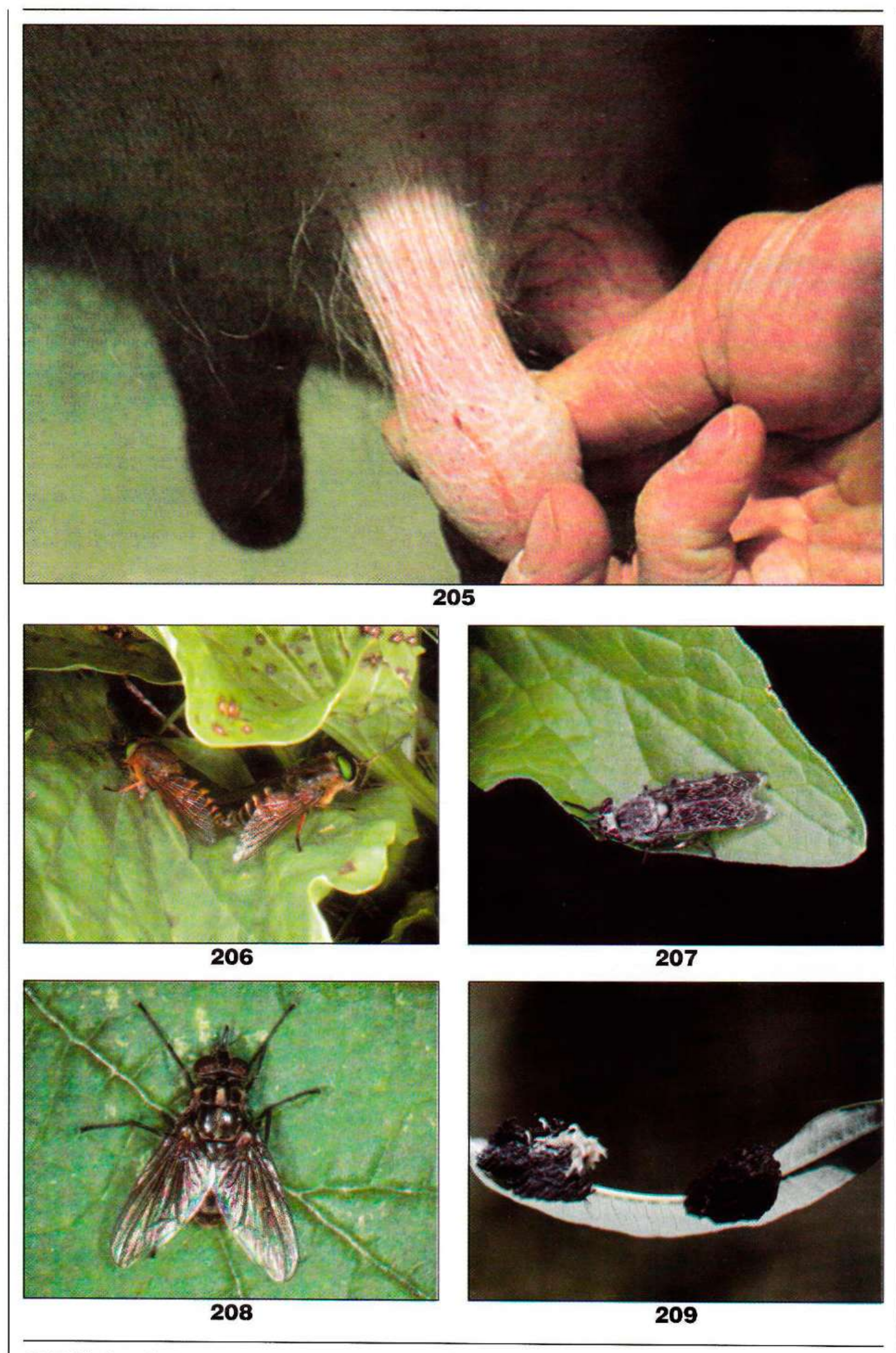
ÉPIDÉMIOLOGIE

L'affection survient de la fin de l'été ou au milieu de l'automne, au pâturage, quelques jours après les pluies consécutives à une grande période de sécheresse. En Europe occidentale, il existe des prairies "à risque", vraisemblablement davantage contaminées par la moisissure. La composition de la pâture, la nature du sol et l'exposition du terrain ont une influence certaine sur l'apparition de la maladie. La morbidité est extrêmement variable d'un troupeau et d'une année à l'autre, avec des extrêmes de 0 à 100 % ; il en est de même pour la mortalité. Ni la race, ni l'âge des animaux n'ont d'influence sur l'apparition de cette affection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie sera apporté par le laboratoire après s'être assuré qu'il n'existe pas de plante photosensibilisante dans la prairie. L'altération hépatique pourra être mise en évidence par dosage de la bilirubine sérique ainsi que par celui des transaminases oxaloacétiques dont le taux s'élève en cas d'intoxication.

Le traitement est essentiellemnt symptomatique et **la prophylaxie** consiste à éliminer les foins moisis de la ration.



205 Piqûre de taon sur un trayon.
206 Accouplement de *Tabanus sudeticus.*
207 Taon des pluies (*Haematopota pluvialis*)
208 Stomoxe (*Stomoxys calcitrans*).
209 Ponte de taon (*Atylotus sp.*).

PARASITAIRES

LES PIQÛRES DE TAONS ET DE STOMOXES

Dans de nombreuses régions, les bovins au pâturage souffrent fréquemment des attaques de diptères de la famille des *Muscidae* ou de celle des *Tabanidae*. Rien que dans le Nord de l'Allemagne, Liebisch et Elger ont recensé 19 espèces de mouches et 20 de taons affectant plus ou moins les bovins. Certaines mouches, dites "lécheuses", comme *Musca autumnalis*, *Hydrotaea irritans*, *H. albipunctata* ou *Morellia hortorum* ne font que se poser sur les zones humides ou moites du revêtement cutané ainsi que sur les plaies pour se nourrir de la sérosité exsudée ou transsudée, voire du sang issu de la blessure provoquée par un diptère hématophage. Si elles sont inoffensives, elles peuvent toutefois, ce faisant, transmettre des germes microbiens d'un animal à un autre.

LES MOUCHES PIQUEUSES

Les mouches dites "piqueuses", telles* Stomoxys calcitrans, Haematobia irritans *ou* Hæmatobia stimulans, *sont hématophages.

La mouche charbonneuse (*S. calcitrans*) est très commune de juillet à octobre sur les murs ensoleillés, au voisinage des étables et des écuries. Ce stomoxe entre dans les maisons en octobre et novembre et se pose sur les murs, la tête vers le haut. C'est de loin celui qui cause la majorité des accidents imputés aux mouches piqueuses. Son activité, conditionnée par la température, est diurne. Il ne visite les animaux que lors des repas. Il peut transmettre la bactéridie charbonneuse, des streptocoques et staphylocoques, des trypanosomes, des anaplasmes et des *Borrelia,* ainsi que des virus comme ceux de l'herpès II ou de la leucose. C'est également l'hôte intermédiaire des filaires et des *Habronema* des bovins. S'il se pose de préférence sur les membres des animaux, il peut aussi piquer les zones à peau fine, en particulier les trayons. On le rencontre dans toute la région paléarctique, volant le jour, surtout dans des endroits rapprochés des habitations, des cours d'eau ou des localités humides. Ses attaques sont particulièrement violentes par beau temps, entre 12 et 17 heures. Il est moins agressif par temps couvert ou si le vent souffle. Ses larves, coprophages ou polyphages, vivent d'ordinaire dans les fumiers. Il possède trois stades larvaires et un stade nymphal. C'est une mouche très cosmopolite qui vit aussi bien sous les tropiques que dans les pays froids.

Haematobia irritans (= *Cyperosia irritans*) est une petite mouche de 5 mm de longueur environ; sa manière de piquer est caractéristique, la tête penchée vers le bas et les ailes peu écartées. Les anglo-saxons la dénomment "Horn-fly". Sur l'animal, on la trouve surtout sur les zones hors d'atteinte de la queue et de la tête, en particulier sur le chignon, à la base de la queue, sur les régions axillaire et inguinale, sur l'abdomen, le long de la veine mammaire ainsi que sur les trayons. Ces diptères se réunissent généralement en groupes nombreux et attaquent en troupe. Ce sont des mouches communes, surtout dans les prairies situées au bord des rivières. Les deux sexes sont hématophages. Par temps couvert, on les trouve essentiellement sur le dos des animaux; par temps ensoleillé, elles passent du dos sur la partie inférieure de l'abdomen et sur les pattes. Les nuits froides, on les rencontre au creux des épaules et sur la mamelle. L'accouplement a lieu sur l'hôte; le développement larvaire s'effectue dans les bouses, généralement en 3 jours. L'insecte hiberne à l'état de pupe. Sa période d'activité est d'environ six mois, de mai à octobre, celle-ci étant maximale en juillet et août. Cette mouche, qui peut également affecter les ovins, les caprins, les équidés et, occasionnellement, le chien et l'homme, ne quitte quasiment jamais son hôte, même la nuit : elle le suit partout, jusque dans les étables, contrairement aux autres mouches. Elle affecte plus particulièrement les races à robe foncée. Elle se



210



211

212

210 Lésion ulcérative engendrée par la mouche *Hydrotaea irritans*.
211 Plaie causée par des stomoxes.

212 Tiques du genre *Amblyomma* fixées sur le trayon d'une génisse.

nourrit 2 à 3 fois par jour. Il en existe deux sous-espèces : *H. i. exigua* qui peuple l'Australie et l'Asie et *H. i. irritans* proprement dite qui se distribue dans toute la région holarctique, de l'Afrique du nord aux Îles Britanniques et au sud de la Norvège et de la Finlande, ainsi que du Canada à l'Amérique latine (Venezuela). Son introduction sur le continent américain est récente puisqu'elle a émigré avec le bétail européen à la fin du siècle dernier.

Haematobia (*Haematobosca*) ***stimulans*** est une mouche très voisine de la précédente qui, comme elle, est adaptée au parasitisme des bovins, se reproduisant dans leurs bouses. Mais l'adulte ne vit pas en permanence sur son hôte, le quittant la nuit et dans la journée aux heures les plus chaudes. Elle présente deux pics d'infestation parasitaire, l'un le matin et l'autre le soir, lorsque la luminosité n'est pas trop importante. Cette mouche est abondante dans les prairies marécageuses, le long des rivières ou en bordure des bois où elle recherche l'humidité. Sur l'hôte, elle se place parallèlement aux poils, la tête vers le haut.

LES TAONS

Il existe de très nombreuses espèces de tabanidés, plus de 4000 dans le monde, dont une centaine en France. Aucune n'est spécifique des bovins. Sur ces animaux, toutefois, les plus courantes appartiennent aux genres *Tabanus*, *Chrysops* et *Haematopota*. Seules les femelles sont hématophages. Mais, tout comme les mouches, ce sont d'importants vecteurs de germes, en particulier de filaires et de trypanosomes. On les trouve dans le monde entier.

En France, on les observe dans les régions où la température est moyenne, de préférence là où forêts et points d'eau abondent. Ils apparaissent avec les premières chaleurs, de mai-juin, et disparaissent aux premiers froids de l'automne.

Ce sont des insectes de grande taille (5 à 25 mm), trapus, de couleur sombre, avec des taches claires sur le corps. La tête, large, porte des yeux volumineux, jointifs chez les mâles, séparés chez les femelles. Ils sont diversement colorés.

La piqûre des tabanidés est très douloureuse, perturbant les animaux. Leur salive contient des anticoagulants qui provoquent un ruissellement de sang très apprécié des mouches suceuses. Celles-ci n'hésitent pas à déranger les taons pendant la piqûre, causant souvent l'interruption de leur repas et leur changement d'hôte. La quantité de sang spoliée est très importante, pouvant aller, dans un pâturage exposé, jusqu'à 100 ml par animal et par jour, Bouillot a calculé qu'une population constante de 200 stomoxes sur un bovin peut lui faire perdre 2,3 litres de sang en une seule journée ! On conçoit donc aisément qu'une infestation massive puisse être mortelle, et engendrer des pertes économiques importantes. ■

INFESTATION PAR LES TIQUES

Les tiques sont des ectoparasites de la classe des arachnides universellement répandus. ***Leur importance chez les bovins est due à la fois aux prélèvements sanguins qu'elles exercent sur les animaux parasités qui peuvent mourir d'anémie et aux maladies infectieuses qu'elles transmettent***, qu'il s'agisse d'affections bactériennes ou virales ou encore de maladies dues à des protozoaires ou à des rickettsies. Les tiques sont réparties en quatre familles, celles des *Argasidae*, des *Nuttalliellidae*, des *Ixodidae* et des *Amblyommidae*. C'est à cette dernière qu'appartiennent les tiques du genre *Amblyomma*, parasites qui s'attachent le plus souvent dans la région génitale, causant de sévères blessures. Deux d'entre elles ont été fréquemment rencontrées sur les trayons des vaches laitières : ce sont *A. variagatum* et *A. hebraeum*. La première est une espèce africaine que l'on rencontre depuis l'Ethiopie jusqu'en Afrique du Sud. Elle s'est étendue au continent américain à la faveur de déplacements d'animaux. On la trouve également aux Antilles où elle a été surnommée "tique sénégalaise" car elle a été importée avec des zèbres en provenance du Sénégal vers le milieu du XIXe siècle. C'est la plus courante de toutes les *Amblyomma*. Elle requiert un hôte différent pour chacun de ses stades, larvaire, nymphal et imaginal. Elle est capable de transmettre de très nombreux germes, parasites, bactéries ou même virus. ■



213



214

213 Besnoitiose : œdème et sclérodermie de la mamelle et des trayons.

214 Besnoitiose : pachysclérodermie diffuse de la tête et de l'encolure.

PARASITAIRES

LA BESNOITIOSE

Autrefois appelée anasarque, la besnoitiose ou globidiose est une maladie parasitaire rare, due à un protozoaire,* Besnoitia besnoiti. *Elle affecte essentiellement les bovins et se traduit, au plan clinique, par une brève poussée fébrile suivie par l'apparition d'œdèmes et d'une pachy-sclérodermie. On la rencontre surtout dans la moitié Sud du continent africain, ainsi qu'en Europe Centrale (Kazakhstan). En France, elle reste localisée au sud-ouest, sévissant sur des animaux de un à quatre ans, élevés en plein air. La morbidité est souvent importante, mais la mortalité est très faible. Il est vraisemblable que les tabanidés soient les vecteurs mécaniques du parasite. C'est le chat domestique qui serait son hôte définitif.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, la maladie apparaît surtout en été, de juillet à septembre, à la période d'activité maximale des diptères. Les deux races les plus atteintes sont la Gasconne et la Blonde d'Aquitaine, animaux fréquemment élevés en plein air. Ce sont les jeunes de 2 à 4 ans qui paient le plus lourd tribut à la maladie, les cas de besnoitiose sur des individus de moins d'un an étant plus rares.

SYMPTÔMES

Trois phases différentes caractérisent l'évolution de la maladie. Après une incubation de 6 à 10 jours, apparaît une **phase fébrile**, brutale, la température des animaux pouvant atteindre 41 °C. Elle s'accompagne d'abattement, de tachypnée, de tachycardie, d'anorexie et de troubles de la rumination. La photophobie est de règle ainsi qu'une congestion de la peau et des muqueuses : celle-ci est responsable d'écoulements séro-muqueux puis muco-purulents des muqueuses oculaire et pituitaire.

Lui succède une **phase d'œdèmes** qui dure de 1 à 4 semaines. Les manifestations fébriles s'atténuent mais les signes locaux s'aggravent et les œdèmes apparaissent. Ils siègent essentiellement sur la tête et dans les régions déclives (scrotum, mamelle, ars, fanon). La mamelle est chaude et douloureuse, et les trayons violacés à leur base. Ailleurs, la peau est épaisse, œdématiée ; elle a perdu son élasticité. En outre, tous les ganglions superficiels sont hypertrophiés. Des symptômes locomoteurs apparaissent : la démarche est raide et claudicante.

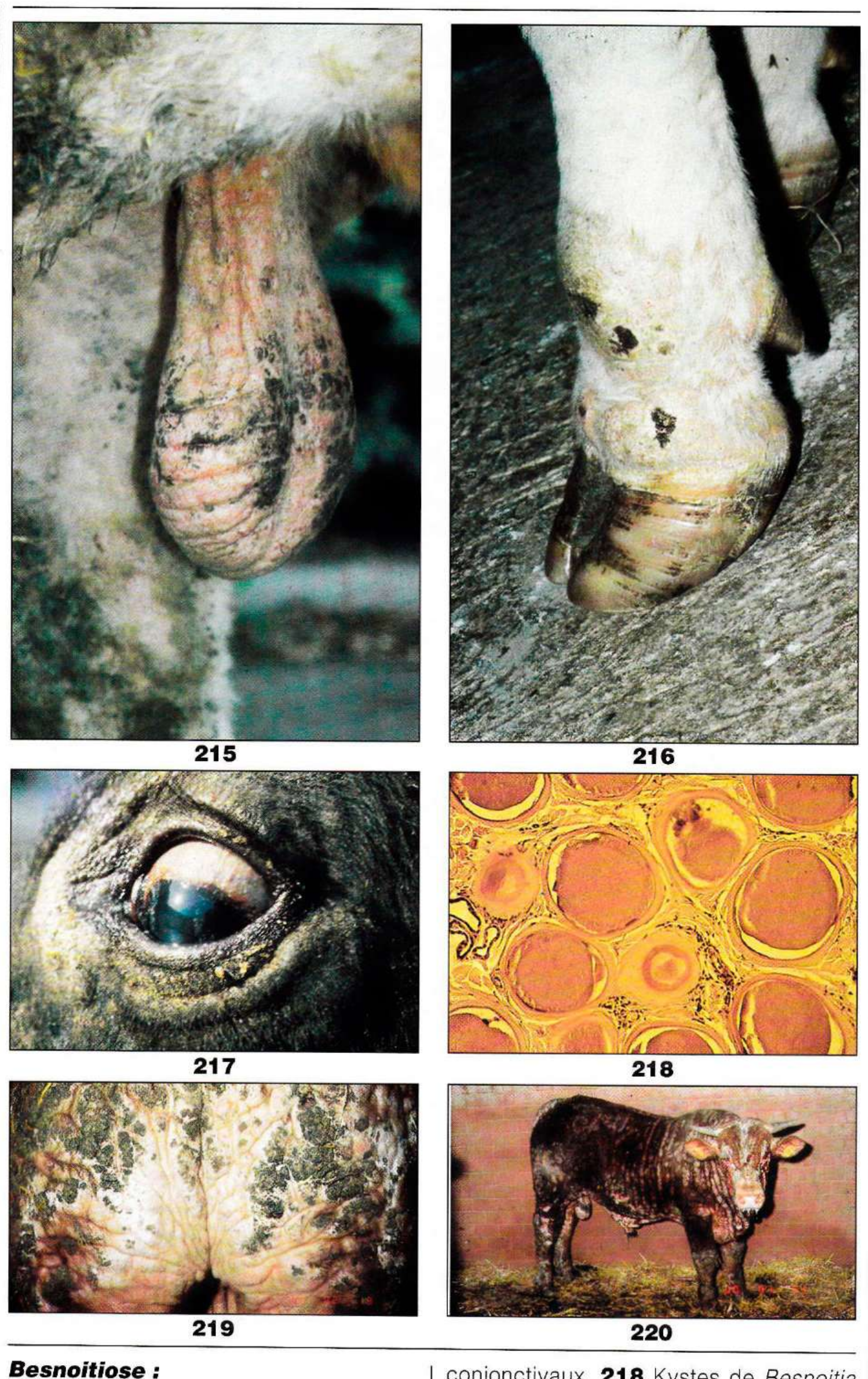
La phase des dépilations et de sclérodermie est caractéristique de la maladie. Les œdèmes disparaissent, les poils tombent mais la peau, qui a perdu toute souplesse, reste plissée et épaisse, évoquant celle d'un éléphant, d'où le nom d'*éléphantiasis* autrefois donné à l'affection. Les déplacements des animaux atteints sont de plus en plus difficiles : ils s'amaigrissent et finissent par succomber en quelques mois.

LÉSIONS

C'est dans la phase de sclérodermie que les lésions cutanées sont les plus caractéristiques. Elles se traduisent par la présence de petits kystes parasitaires aisément identifiables à l'œil nu et au toucher sur la pituitaire, la conjonctive, diverses muqueuses, dans le parenchyme pulmonaire et dans l'endocarde. Ces kystes ne sont jamais présents dans l'épiderme.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Le traitement fait appel aux sulfamides administrés par voie orale ou intraveineuse. Un vaccin atténué par passages du parasite en série sur lapin a été mis au point en Afrique mais il est encore indisponible en France. La prophylaxie sanitaire quant à elle passe par l'élimination des animaux malades et la lutte contre les mouches du bétail. ■



Besnoitiose :
215 Atteinte testiculaire. **216** Œdème des membres (pachysclérodermie). **217** Kystes conjonctivaux. **218** Kystes de *Besnoitia* dans une biopsie cutanée. **219** et **220** Pachysclérodermie diffuse.

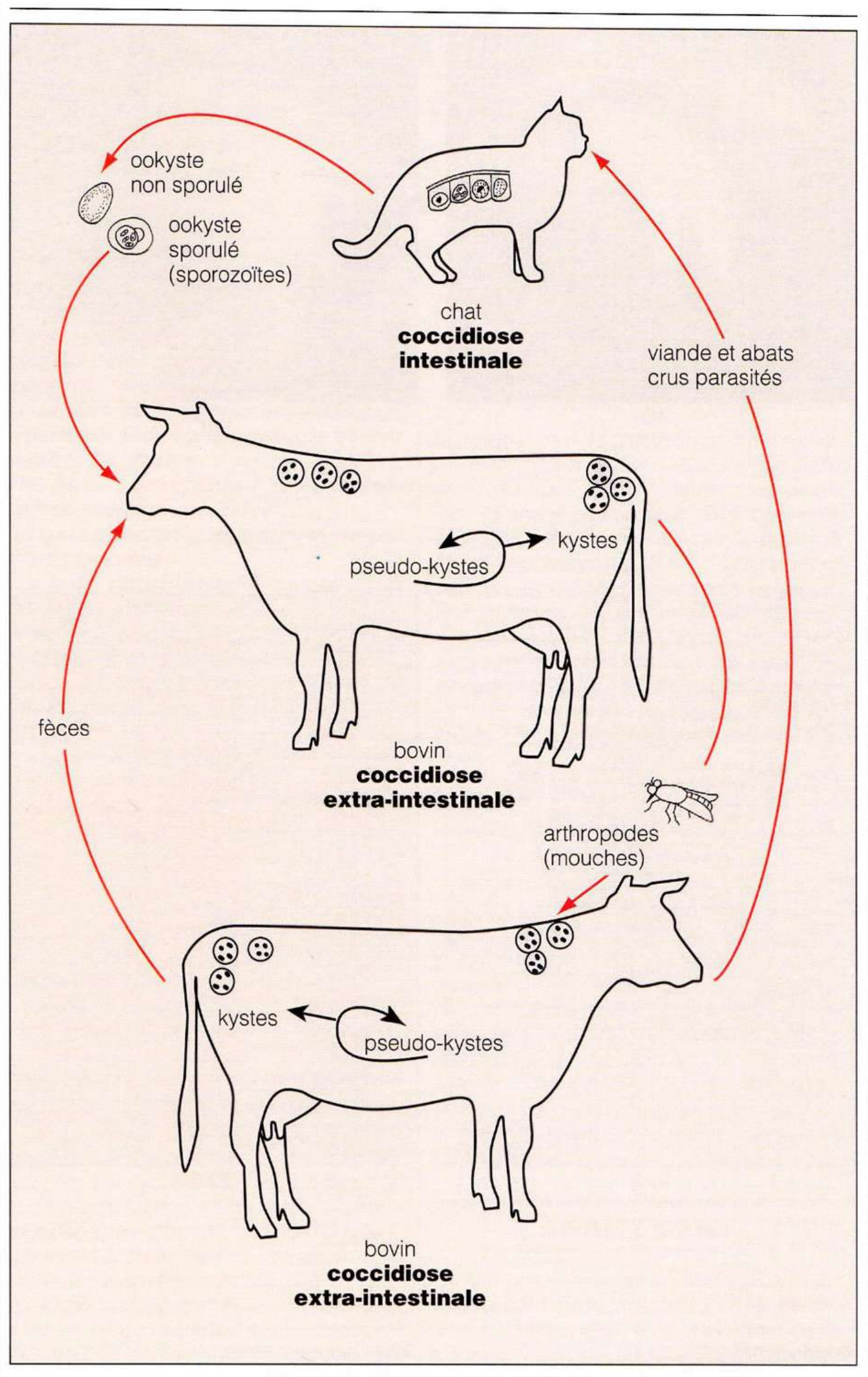
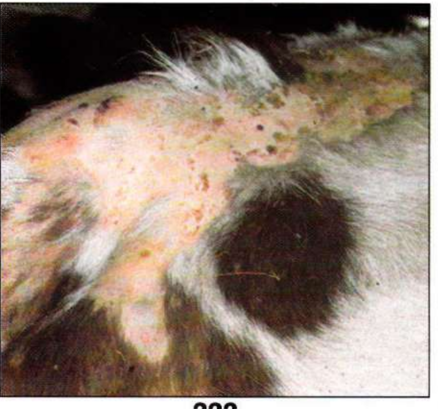


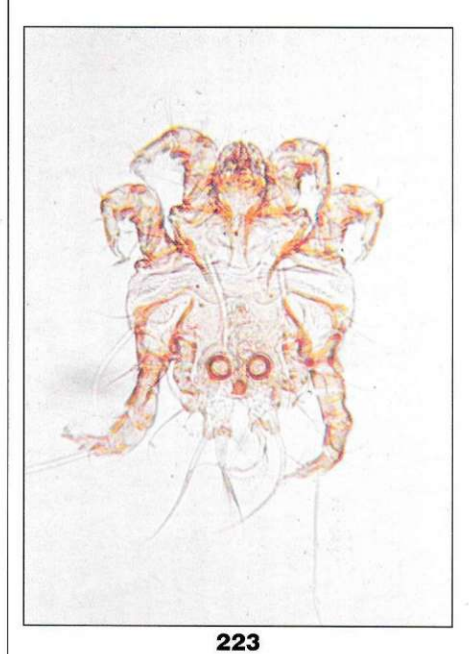
Figure 31. Cycle de la besnoitiose.



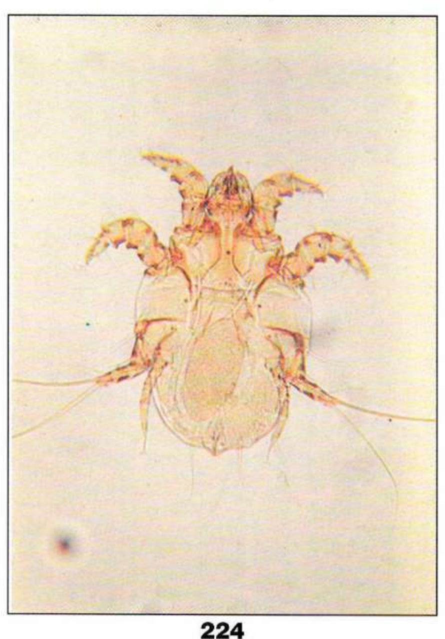
221



222



223



224

Gale chorioptique :
221 Suffusions hémorragiques sur le trayon.
222 Lésions pseudo-croûteuses et dépilées à la base de la queue.
223 Choriopte mâle.
224 Choriopte femelle.

PARASITAIRES

LA GALE

La gale est une affection cutanée prurigineuse, provoquée par différentes espèces d'acariens qui vivent soit dans l'épiderme, soit à la surface de celui-ci. On en connaît trois types qui diffèrent non seulement par le parasite responsable mais également par leur épidémiologie et leur gravité. Ce sont :

- ***la gale sarcoptique, due à* Sarcoptes scabiei var. bovis,**
- ***la gale psoroptique, engendrée par* Psoroptes ovis,**
- ***la gale chorioptique, causée par* Chorioptes bovis.**

Seule cette dernière peut affecter la mamelle et le trayon. C'est cependant la moins importante des trois car elle s'avère, en effet, moins contagieuse et moins sévère.

ÉTIOLOGIE

Chorioptes bovis est un parasite qui vit exclusivement à la surface de la peau où l'on peut le trouver en très grand nombre, se nourrissant de débris épidermiques. Son cycle évolutif, qui dure environ trois semaines, se déroule entièrement sur son hôte. Mais la même espèce peut affecter aussi bien les bovins que les chevaux ou les petits ruminants. En revanche, elle ne parasite pas l'homme.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie se rencontre essentiellement en hiver, sur les vaches laitières. L'infestation est d'autant plus importante que la température extérieure est basse, le temps humide et pluvieux. La mise au pré, au printemps, semble jouer un rôle essentiel dans la guérison. Cependant, durant la saison estivale et en l'absence de traitement, les parasites ont été retrouvés sur les paturons, le bourrelet coronaire des onglons des membres postérieurs et dans l'espace interdigité. La réceptivité dépend de la race et de l'âge : en effet, les chorioptes parasitent généralement les animaux de race Frisonne ou Holstein de plus de 18 mois.

SYMPTÔMES

Si l'infestation est commune, les symptômes restent discrets et plus localisés que dans les autres types de gale : ***on les rencontre sur le bord postérieur des cuisses, à la base de la queue, sur la mamelle et les trayons. Ils se traduisent par un épaississement de la peau, une accumulation d'exsudat donnant naissance à des croûtes, du prurit engendrant des lésions de grattage et des dépilations, une perte de poids et une chute de la production laitière.*** On peut également observer, au niveau du mufle et des pieds, un syndrome inflammatoire et des lésions d'hyperkératose.

DIAGNOSTIC

La suspicion de gale doit être basée sur le fait qu'il s'agit d'une dermatose contagieuse sévissant en hiver sur des troupeaux en stabulation et qui se manifeste par la présence de prurit et de dépilations. Le diagnostic se fait par mise en évidence du parasite dans les lésions. Celles-ci sont grattées profondément à l'aide d'un bistouri et le produit obtenu est placé dans du lactophénol entre lame et lamelle puis examiné au microscope à faible grossissement.

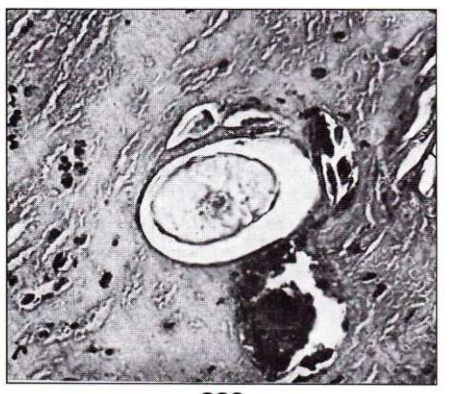
TRAITEMENT

De nombreux traitements ont été préconisés mais posent divers problèmes, en raison des délais d'attente imposés pour l'utilisation du lait notamment, car les molécules utilisables se retrouvent dans les sécrétions. A l'heure actuelle, on fait appel à des antiparasitaires comme l'amitraz. ■

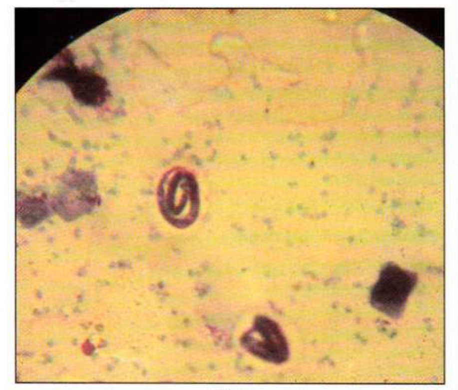




225



226



227

Parafilariose :
225 Trace de la sortie des filaires sur la mamelle.

226 Section transversale de nématodes dans la peau d'un trayon.
227 Filaires dans une ponction de lymphe.

PARASITAIRES

LA PARAFILARIOSE

Affection parasitaire due à la présence, au développement et à la migration dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire du nématode* Parafilaria bovicola, *la parafilariose se manifeste par la formation de nodules hémorragiques cutanés, principalement sur les parties antérieures et dorsales de l'animal (plaies d'été), ainsi que par des lésions sous-cutanées et musculaires ayant l'apparence de contusions.

Le cycle de cette filaire passe par un hôte intermédiaire, une mouche suceuse du genre *Musca*, dans l'organisme de laquelle se succèdent les différents stades larvaires.

Décrite pour la première fois par Tubangui aux Philippines en 1934, cette maladie est répandue dans le monde entier, en particulier au Sud de l'Afrique et en Inde. Enzootique en Suède, elle évolue en France depuis plus d'un demi siècle mais elle reste ignorée du fait de sa faible incidence économique : elle n'entraîne en effet que peu de troubles, hormis de spectaculaires saignements cutanés dorsaux ou latéraux.

ÉTUDE CLINIQUE

C'est la présence d'hémorragies cutanées d'intensité réduite et de courte durée, se manifestant par des traînées de sang coagulé de 15 à 30 cm de long agglutinant les poils et situées essentiellement sur l'encolure, les épaules et les flancs, voire la tête, les membres postérieurs, la queue, les mamelles et les trayons qui attire l'attention. Mais les premiers signes cliniques se traduisent par l'apparition, de janvier à juin, de nodosités (une vingtaine au maximum) de 10 à 15 cm de diamètre à différents stades évolutifs : œdémateux, hémorragiques ou suppuratifs (abcès caséeux). Leur présence est douloureuse, entraînant une gêne dans les déplacements. Ils surviennent après l'infestation et la migration des larves L4 et L5 (microfilaires) ainsi que des adultes dans le corps de l'animal parasité. Dans notre pays, ce sont surtout des lésions de type "plaies d'été" qui ont été mises en évidence, sur les trayons notamment.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET BIOLOGIE DU PARASITE

Cette maladie atteint essentiellement les jeunes mâles de 1 à 4 ans, les femelles étant protégées par une immunité sous l'influence d'hormones sexuelles. Les nodules sont dus à la présence transcutanée des femelles de *Parafilaria* qui viennent à la surface de la peau. Les œufs, émis à l'extérieur au niveau de la plaie, sont ingérés par une mouche, *Musca automnalis* en Europe, laquelle hébergera les larves L1 à L3 dans sa cavité générale. Le cycle dure environ trois semaines, temps au bout duquel la larve L3 sort au niveau des pièces buccales et pénètre dans le corps du bovin, soit par la voie oculaire, soit par une blessure cutanée. Puis elle migre dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, mue à deux reprises (mue L3 ⇒ L4, 7 jours après l'infestation et mue L4 ⇒ L5, 65 jours plus tard) avant de se transformer en adulte 195 jours après l'infestation. Ces derniers peuvent survivre jusqu'à 350 jours.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic est basé sur l'examen histologique des lésions : celui-ci révèle la présence des vers adultes au sein de débris nécrotiques et d'infiltrats infammatoires renfermant de nombreux éosinophiles.

Au plan thérapeutique, trois substances sont utilisées aujourd'hui :

– le *nitroxinil* en injection unique à la dose de 20 mg/kg par voie sous-cutanée,

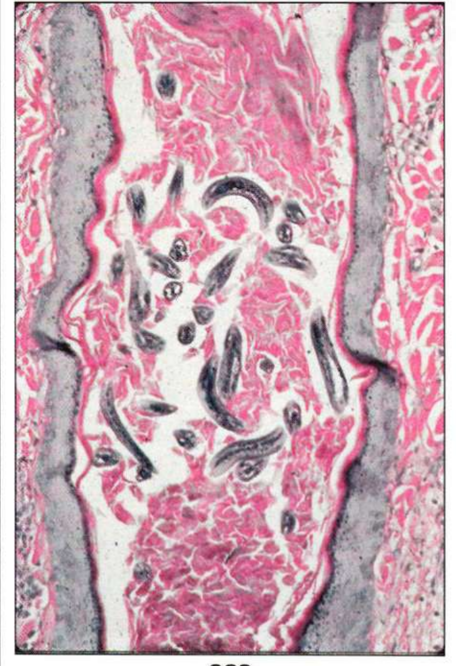
– l'*ivermectine*, à la dose de 200 mg/kg par voie sous-cutanée, en injection unique,

– le *lévamisole*, à la posologie de 12 mg/kg par voie intramusculaire pendant 4 jours. ■





228



229

230

Dermatite à Pelodera strongyloïdes :
228 Lésions érythémateuses sur la face latérale de la cuisse et la paroi abdominale.
229 Follicule pileux contenant des larves de *Pelodera* et de la kératine. Coloration hémalun-éosine (x 50).
230 Larve de *Pelodera* mise en évidence dans un grattage cutané – huile minérale – (x 200).

PARASITAIRES

LA DERMATITE A PELODERA STRONGYLOÏDES

La dermatite à* Pelodera strongyloïdes *est une infestation vermineuse assez rare, causée par des nématodes libres, parasites facultatifs, qui se rencontrent dans des lieux où règne une certaine humidité, dans les végétaux en décomposition et le fumier. L'affection se traduit par une folliculite dans les zones cutanées en contact fréquent avec le milieu souillé.

Rapportée pour la première fois en 1934 aux États-Unis, la dermatite à *Pelodera strongyloïdes* affecte les bovins, les ovins, le chien et l'homme.

Chez les bovins, elle n'a été diagnostiquée qu'en Amérique du Nord mais, chez le chien, elle a été décrite en Pologne et en France. Toutefois, du fait de sa faible incidence, elle reste méconnue.

L'AGENT CAUSAL

Pelodera (=*Rhabditis*) *strongyloïdes* appartient à un groupe de nématodes minuscules de la famille des *Rhabditidae.* Ce sont des parasites facultatifs très mobiles.

Ces vers se développent surtout dans les sols humides, boueux, souillés d'excréments et de détritus divers, ainsi que dans les litières en décomposition. Les mâles adultes ont une longueur de 0,9 à 1,2 mm et les femelles adultes de 1,3 à 1,5 mm pour un diamètre de 60 microns environ. Les larves mesurent de 445 à 770 microns de long. Les femelles sont vivipares.

Dans de mauvaises conditions d'hygiène, les larves sont capables de s'introduire au sein de la peau macérée, au niveau des follicules pileux de la mamelle, produisant une folliculite parasitaire. Ces nématodes ne sont heureusement pas capables de poursuivre leur cycle parasitaire dans la peau; l'infestation guérit ainsi spontanément si la source de vers est éliminée.

ÉTUDE CLINIQUE

La dermatite à* Pelodera strongyloïdes *se caractérise par une éruption papulo-pustuleuse folliculaire érythémateuse siégeant au niveau des zones de contact entre la peau et le sol : les régions les plus souvent affectées sont la paroi abdominale et la partie ventrale du thorax, la mamelle et les trayons, les faces latérale et médiale des cuisses et, occasionnellement, les flancs et les faces latérales de l'encolure. Les lésions primaires sont constituées de papules et de pustules folliculaires qui évoluent vers différents types de lésions secondaires : érosions suintantes, ulcères, croûtes annulaires épaisses, taches érythémato-squameuses annulaires, lichénification et alopécie.

Un prurit sévère, une atteinte importante du pis et des trayons peuvent entraîner des pertes significatives de poids et une chute de la production laitière.

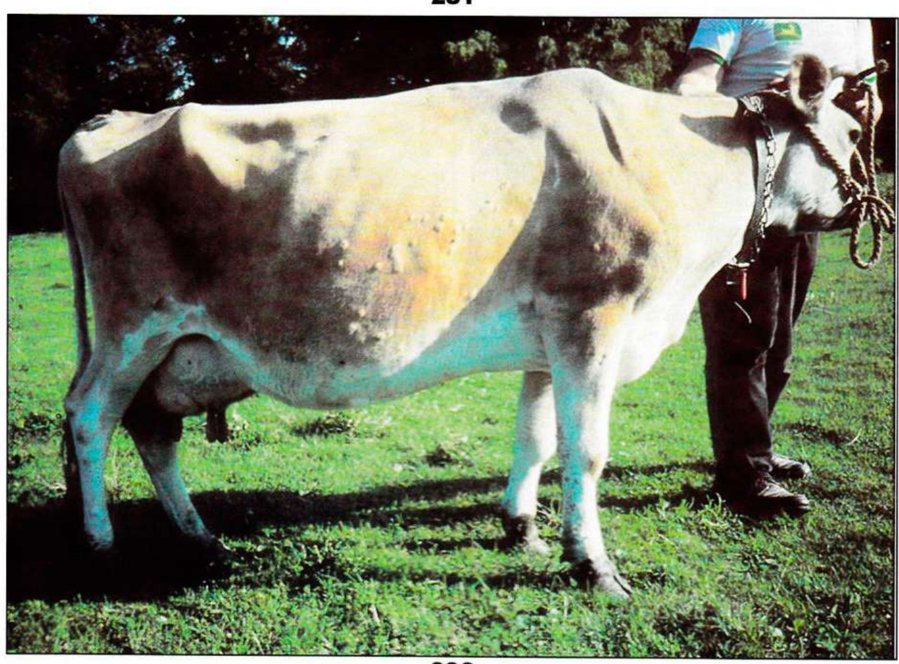
Il ne semble y avoir aucune prédisposition selon l'âge, le sexe, ou la race. Comme il s'agit d'une contamination à partir de l'environnement, plusieurs membres du troupeau sont souvent atteints en même temps.

TRAITEMENT

Le moyen de lutte le plus important contre ces nématodes est la désinfection du milieu par élimination de la litière contaminée, par suppression de l'humidité (les nématodes ne résistent que quelques jours à la dessiccation) et, si nécessaire, par l'emploi de substances désinfectantes (crésylol, formol, chaux vive ou soude à 4 ‰), voire d'insecticides (malathion). A la suite d'un tel traitement, la dermatite à *P. strongyloïdes* guérit spontanément en 2 à 4 semaines. Des anti-inflammatoires (corticoïdes) peuvent être administrés lorsque le prurit est intense. ■



231



232

Urticaire :
231 Exanthème alimentaire : nombreuses papules sur les trayons.

Allergie au lait :
232 Exanthème et présence de papules en différents endroits du corps.

ALLERGIQUES

L'URTICAIRE

Pathologie extrêmement banale, l'urticaire se manifeste, chez les bovins, par l'apparition de papules œdémateuses très prurigineuses ou de plaques légèrement surélevées, de dimensions variables de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Leur surface est lisse, leur coloration rouge est plus marquée à la périphérie qu'au centre. Elles persistent rarement plus de 12 heures et disparaissent sans laisser de traces.

Au plan histologique, l'urticaire se traduit par l'apparition d'un œdème dermique et d'une vasodilatation du derme accompagnée d'une infiltration cellulaire périvasculaire plus ou moins intense.

ÉTIOLOGIE

Comme l'eczéma, l'urticaire est un syndrome complexe qui peut avoir diverses causes :

Agents physiques

L'exposition au froid, à la chaleur ou au soleil est une cause importante d'urticaire. En Suède, au début du printemps, on a pu observer de graves dermatites causées par le soleil et le vent : elles se manifestaient par l'apparition, au niveau des trayons notamment, de lésions érosives et hémorragiques que l'on a pu faire régresser par application d'acide para-aminobenzoïque. Habituellement, l'urticaire solaire se traduit par l'apparition de papules urticariennes typiques qui se développent quelques minutes seulement après une exposition solaire sur des zones dépilées habituellement non exposées. Leur disparition s'effectue en une heure environ.

L'urticaire au froid et l'urticaire à la pression sont beaucoup plus rares.

Causes alimentaires

L'ingestion de jeunes pousses de seigle et de jeunes plants de pomme de terre, de betteraves, d'aliments avariés, de sarrasin ou de farine de sésame par exemple, ont pu provoquer des réactions urticariennes, limitées ou non à la mamelle et au trayon. Fréquentes aussi sont les urticaires observées au pâturage au printemps lorsque les conditions de vie et de nourriture changent brusquement. Les protéines du lait ont parfois également été à l'origine d'urticaire généralisée.

Causes irritatives et allergiques accidentelles

Certaines urticaires peuvent apparaître suite au contact avec des orties, des chenilles urticantes (processionnaire du pin) ou diverses piqûres d'insecte (venins de certains hyménoptères, poux).

Origine médicamenteuse

Il est connu que certains médicaments tels que la pénicilline, le chloramphénicol, le diéthylstilbestrol, certains vaccins ou l'aspirine sont des substances allergisantes. L'injection dans le canal du trayon de pénicilline associée à la streptomycine ou aux sulfonamides a pu déclencher une urticaire localisée à la mamelle et au trayon.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT

Les animaux atteints sont agités, piétinant sur place, fouettant leur mamelle et leur paroi abdominale de leur queue. Ils peuvent en outre présenter des symptômes généraux divers. Ces urticaires aiguës représentent une manifestation d'hypersensibilité immédiate de type I, secondaire à la présence d'un antigène ingéré, injecté ou, plus rarement, inhalé. Ces urticaires exposent à un risque de choc anaphylactique et nécessitent donc l'éviction de l'allergène. Leur diagnostic en est habituellement aisé, d'autant que la cause en est souvent retrouvée. Le pronostic est généralement favorable, tout revenant dans l'ordre en quelques jours. Toutefois, dans certains cas, le recours aux anti-histaminique, aux corticoïdes (dexaméthasone à la dose de 0,1 mg/kg par voie IV ou IM) ou aux agents anti-inflammatoires non stéroïdiens (aspirine à la dose de 5 mg/kg ou phénylbutazone à la dose de 2,2 à 4,4 mg/kg) s'avérera nécessaire. ■

Nom latin	Nom français	Famille	Agent photodynamique
Ammi majus *Ammi visnaga*	Ammi élevé Ammi visnage	Ombellifères Ombellifères	Furocoumarines Furocoumarines
Apium graveolens	Céleri odorant	Ombellifères	Furocoumarines
Daucus carota	Carotte	Ombellifères	Furocoumarines
Dryopteris filix-mas	Fougère mâle	Polypodiacées (Fougères)	Acide filicique
Fagopyrum esculentum	Sarrasin	Polygonacées	Fagopyrine
Ficus sp.	Figuier	Ficacées	Furocoumarines
Heracleum mantegazzianum		Ombellifères	Furocoumarines
Hydrocotyle vulgaris	Écuelle d'eau	Ombellifères	Furocoumarines?
Hypericum crispum *Hypericum maculatum* *Hypericum perforatum* *Hypericum pulchrum*	Millepertuis crépu Millepertuis maculé Millepertuis perforé Millepertuis élégant	Hypéricacées Hypéricacées Hypéricacées Hypéricacées	Hypéricine Hypéricine Hypéricine Hypéricine
Lolium perenne *Medicago polymorpha*	Ivraie vivace Luzerne polymorphe	Graminées Papilionacées	Perloline Aphides parasites de la plante
Medicago sativa	Luzerne cultivée	Papilionacées	Aphides parasites de la plante ou *Periconia*
Pastinaca sativa *Pastinaca urens*	Panais cultivé Panais urticant	Ombellifères Ombellifères	Furocoumarines Furocoumarines
Petroselinum crispum (= *sativum*)	Persil cultivé	Ombellifères	Furocoumarines
Pituranthos triradiatus		Ombellifères	Furocoumarines
Polygonum sp.	Renouée	Polygonacées	Fagopyrine
Ruta graveolens	Rue fétide	Rutacées	Furocoumarines
Trifolium sp.	Trèfle	Papilionacées	
Vicia sp.	Vesce	Papilionacées	Vicianine, Vicine, Couvicine

Tableau 18. Plantes de la flore d'Europe engendrant une photosensibilisation primaire (pigments préformés) chez les ruminants domestiques.

ALLERGIQUES

LES PHOTOSENSIBILISATIONS

On désigne sous le terme de photosensibilisation un syndrome qui résulte de l'introduction ou de l'apparition dans l'organisme de substances photosensibilisantes qui rendent actives sur la peau des radiations lumineuses envers lesquelles elle ne manifestait aucune sensibilité.
L'action nocive de telles radiations sur les organismes ainsi sensibilisés se traduit par l'apparition brusque de troubles congestifs et éruptifs, vivement prurigineux, localisés aux régions dépigmentées de la peau et des muqueuses.

Très anciennement connus du fait de leur effet spectaculaire, ces accidents de photosensibilisation sont de trois types :

– le **type 1** ou *photosensibilisation primaire* est causé par l'introduction (par ingestion ou administration parentérale) de pigments ou composés photodynamiques dans la circulation sanguine qui les dépose, sous forme inchangée, dans le derme. Ces agents photosensibilisants peuvent être d'origine alimentaire (sarrasin, millepertuis) ou iatrogène (sulfoxyde de phénothiazine, un précurseur de la phénothiazine, produit dans l'intestin),

– le **type 2** ou *photosensibilisation congénitale* résulte du dépôt dans le derme d'un pigment endogène photo-actif, en général un métabolite anormal de la synthèse des porphyrines, (voir "les porphyries des bovins")

– le **type 3** ou *photosensibilisation secondaire*, encore appelée *hépatique*, est lié à un trouble de l'excrétion biliaire d'une porphyrine végétale, la phylloérythrine, produit de dégradation de la chlorophylle par les bactéries du rumen, de la caillette et de l'intestin. Des lésions hépatiques ou l'obstruction des canaux biliaires provoquent la rétention et l'accumulation de la phylloérythrine dans le sang ou les tissus.

Comme il s'agit d'une substance photodynamique, elle engendre, lorsqu'elle est activée par le rayonnement ultraviolet, une photosensibilisation.

ÉTIOLOGIE

LES SUBSTANCES PHOTOSENSIBILISANTES

Elles peuvent être soit exogènes, c'est-à-dire étrangères à l'organisme dans lequel elles pénètrent, soit endogènes, provenant du métabolisme propre de l'animal.

Substances exogènes

L'organisme les acquiert par ingestion, injection ou contact direct avec la peau. Ces substances peuvent être :

– *des colorants synthétiques :* les plus connus sont surtout l'éosine, la fluorescéine, l'acriflavine, la gonacrine, la phénothiazine, le rose Bengale et le bleu de méthylène,

– *des antibiotiques :* les accidents de photosensibilisation observés l'ont été essentiellement avec les sulfamides et les tétracyclines,

– *des plantes :* le tableau 18 ci-contre présente la liste des plantes ayant provoqué des accidents de photosensibilisation primaires chez les ruminants domestiques. Les plus importants sont dus à l'ingestion de millepertuis et de sarrasin. Les accidents qui surviennent à la suite de l'ingestion de millepertuis sont appelés *hypéricisme*. L'agent photodynamique est un pigment fluorescent rouge, l'hypéricine. Les accidents dus à l'ingestion de sarrasin sont appelés *fagopyrisme*. Cette plante, tout spécialement sa graine, contient, elle aussi, des substances photosensibilisantes rouges.

Substances endogènes

Elles sont de deux sortes : les phylloérythrines conduisant à une photosensibilisation de type 3, et les porphyrines responsables des accidents de photosensibilisation de type 2.

Les phylloérythrines

Les tableaux 19 et 20 donnent un aperçu des diverses substances provoquant une photosensibilisation hépatique. L'eczéma facial et la leptospirose sont traités dans des chapitres à part voir p. 137 et 151.

Les phylloérythrines sont des porphyrines végétales qui se trouvent introduites dans la circulation sanguine à la suite de troubles

Nom latin	Nom français	Famille	Agent photodynamique
Amsinckia sp.	Amsinckie	Boraginacées	Alcaloïdes de la pyrrolizidine
Avena sativa	Avoine cultivée	Graminées	*Periconia* (champignon)
Brassica napus *Brassica rapa*	Colza Chou-rave	Crucifères Crucifères	Isothiocyanates Ac. érucique
Cynodon dactylon	Cynodon dactyle	Graminées	*Periconia* (champignon)
Echinochloa crus-galli	Echinochloa pied de coq	Graminées	
Echium lycopsis (= plantagineum)	Vipérine faux-plantain	Boraginacées	Echiomidine, échimidine
Erodium cicutarium *Erodium moschatum*	Erodium à feuilles de ciguë Erodium musqué	Géraniacées Géraniacées	
Euphorbia maculata		Euphorbiacées	
Heliotropium europaeum	Héliotrope d'Europe	Boraginacées	Lasiocarpine, héliotrine
Lupinus sp.	Lupin	Papilionacées	Lupinotoxine
Narthecium ossifragum	Narthecium ossifrage	Liliacées	Saponines
Panicum capillare *Panicum dichotomiflorum* *Panicum miliaceum*	Panic capillaire Panic dichotome Millet	Graminées Graminées Graminées	
Raphanus raphanistrum *Raphanus sativus*	Radis sauvage (ravenelle) Radis cultivé	Crucifères Crucifères	
Senecio bipinasecticus *Senecio jacobea*	 Séneçon jacobée	Composées Composées	Sénécionine Jacobine
Setaria italica	Millet des oiseaux	Graminées	
Thlaspi arvense	Tabouret des champs	Crucifères	Allylisothiocyanate
Tribulus terrestris	Tribule terrestre	Zygophyllacées	Sporidesmines
Trifolium hybridum *Trifolium incarnatum* *Trifolium repens*	Trèfle hybride Trèfle incarnat Trèfle rampant	Papilionacées Papilionacées Papilionacées	*Periconia* (champignon)
Verbena officinalis	Verveine officinale	Verbénacées	

Tableau 19. Plantes de la flore d'Europe engendrant une photosensibilisation secondaire (atteinte directe du foie) chez les ruminants domestiques.

hépatiques. Elle provoquent toujours photosensibilisation et ictère.
Les troubles hépatiques peuvent avoir pour cause :
- des plantes toxiques (tableau 19),
- des corps médicamenteux (phénanthridium et extrait éthéré de fougère mâle par exemple),
- un dysfonctionnement d'origine mécanique (parasites, calculs ou kystes du cholédoque),
- une origine infectieuse (fièvre de la vallée du Rift),
- des erreurs alimentaires (indigestion lors de la mise à l'herbe, acétose, parésie du rumen).

Les porphyrines

Ces pigments azotés à l'origine des porphyries sont traités dans un chapitre à part.

VOIES DE PÉNÉTRATION DU PHOTOCATALYSEUR

La substance photosensibilisante peut pénétrer par :
- la voie externe

Déposée à la surface de la peau, elle ne provoque cependant pas de photosensibilisation : du fait de son pouvoir absorbant, elle protégerait même la peau contre les radiations solaires. Pour agir, elle doit être en contact non avec les cellules superficielles mortes de la couche cornée mais avec les cellules vivantes, d'où la nécessité d'une lésion.
- la voie endo-veineuse

Cette voie n'est utilisée qu'en thérapeutique (injection de trypaflavine par exemple).
- la voie digestive

C'est la plus habituelle : le photocatalyseur, après avoir traversé les barrières intestinale et hépatique, est déversé dans la circulation générale et va imprégner le corps muqueux de Malpighi.

PATHOGÉNIE

APPARITION DES CORPS PHOTOCATALYSEURS

Les substances exogènes atteignent directement le corps muqueux de Malpighi, d'autant plus rapidement qu'elles sont injectées par voie parentérale, causant donc un accident dans les heures qui suivent leur introduction (photosensibilisation primaire).
Dans le cas d'une photosensibilisation associée à des signes hépatiques, le foie cirrhotique, congestionné du fait de l'obstruction de ses canalicules biliaires, ne pourrait éliminer la phylloérythrine, porphyrine végétale formée dans le tube digestif des herbivores qui absorbent une grande quantité d'herbe quand elle est jeune. La photosensibilisation n'est que secondaire à une atteinte hépatique qui survient donc sur des animaux au pâturage, au printemps et au début de l'été dans les régions tempérées, lorsque les plantes responsables deviennent prépondérantes.

ACTION DES CORPS PHOTOCATALYSEURS AU NIVEAU DE LA PEAU

Cette action est complexe et encore mal connue. Deux hypothèses ont été émises pour expliquer les modifications vasculaires dermiques qui suivent une exposition aux rayons ultraviolets. La première théorie fait appel à la diffusion dans le derme de médiateurs issus de kératinocytes endommagés par les rayons ultraviolets A (longueur d'onde de 320 à 450 nm). Les médiateurs susceptibles d'intervenir seraient l'*histamine*, la *sérotonine* ou les *prostaglandines*. La seconde hypothèse suggère une action directe de ces rayons ultraviolets sur les vaisseaux du derme.
Les radiations provoquant la photosensibilisation doivent correspondre au spectre d'absorption du phocatalyseur. Leur longueur d'onde est en général supérieure à celles provoquant l'érythème solaire direct. On a pu les déterminer expérimentalement pour certaines d'entre elles. Elles sont par exemple de :
- 340 à 360 nm pour les furocoumarines,
- 360 nm pour la phénothiazine,
- 400 à 620 nm pour la phylloérythrine,
- 540 à 610 nm pour l'hypéricine,
- 580 à 600 nm pour la fagopyrine.

Ces radiations lumineuses apportent à l'agent photodynamique l'énergie qui lui est nécessaire pour passer à l'état de molécule excitée qui sera à l'origine des lésions.

ÉTUDE CLINIQUE

Après une incubation pouvant aller jusqu'à 7 jours, ***les premiers symptômes observés sont une chute de la sécrétion lactée et une anorexie accompagnée de retard à la rumination. En outre, l'animal est agité, inquiet, nerveux. Les lésions cutanées ne se manifestent que 2 à 3 jours plus tard. Elles débutent par un érythème du mufle, des naseaux, du pourtour des yeux et de la base des cornes, accompagné de larmoiement. Un érythème du même type se remarque***

	SOURCE	TOXINE
Mycotoxicoses :	. *Alternaria sp.*	Alternariol
	. *Anabaena flos-aquae*	?
	. *Aspergillus sp.*	Aflatoxine
	. *Fusarium sp.* (sur grains moisis)	Toxine T2 (diacétoxy-scirpénol)
	. *Penicillium viridicatum*	Xanthomégnine, viomélléine
	. *Periconia minutissima* (sur *Cynodon dactylon*)	?
	. *Periconia sp.* (sur trèfle, avoine et luzerne)	?
	. *Pithomyces chartarum* (sur Ray-gras)	Sporidesmines
	. *Phomopsis leptostromiformis* (sur lupin)	Dérivés de l'acide phénolique (phomopsine A)
	. *Sclerotinia sclerotiorum* (sur *Apium graveolens*)	Xanthotoxine, trisoralène
Intoxication par des algues :	. *Anacystis (= Microcystis) flos-aquae*	Alcaloïdes (phycocyanine)
	. *Anacystis aeruginosa*	Alcaloïdes
	. *Anacystis toxica*	Alcaloïdes
Infections :	. Leptospirose	Toxine de leptospires
	. Abcès hépatiques	Toxines de bactéries
	. Kystes parasitaires hépatiques	Toxines de parasites
	. Fièvre de la Vallée du Rift	Arbovirus de la famille des *Bunyaviridae*
Cancers :	. Lymphosarcome	
	. Carcinome hépatique	
Intoxications chimiques :	. Cuivre	
	. Phosphore	
	. Phénanthridium	

Tableau 20. Substances autres que les toxines des plantes supérieures à l'origine de photosensibilisation secondaire chez les ruminants.





233



234

Photosensibilisation :
233 Tuméfaction œdémateuse et croûtes consécutives à une exulcération.

234 Macules et papules d'origine allergique sur la peau de la mammelle et celle du trayon.

sur les mamelles et les trayons, la vulve ou le scrotum. Lui succède un œdème de toutes les régions dépigmentées et/ou dépilées. Ces signes s'étendent progressivement aux oreilles, à la ligne supérieure du dos, au bourrelet coronaire des onglons et à la face interne des cuisses.
A ce stade, les zones lésées sont prurigineuses, chaudes et douloureuses. L'œdème donne naissance à de petites vésicules qui se rompent rapidement en collant les poils. Il se forme alors en quelques jours une croûte noirâtre très adhérente qui, à l'arrachage, montre un derme bourgeonnant. Les poils tombent et la peau acquiert la consistance du parchemin et se fissure. Puis elle se détache par pans ou se gangrène, laissant alors des cicatrices quasi-indélébiles. Ces signes cliniques sont parfois accompagnés de rhinite avec jetage et ulcérations buccales ainsi que de photophobie, de blépharo-conjonctivite et, parfois, de kératite avec opacification de la cornée. L'ictère est inconstant.
A l'autopsie d'un animal mort des suites d'une photosensibilisation hépatique, on remarque un foie hypertrophié, de coloration jaune-orangée, verdâtre ou marbrée, parfois décoloré et déformé par des nodules de régénération. Sa consistance est friable. La vésicule biliaire ainsi que les canaux biliaires sont distendus.
L'histologie de la peau révèle une nécrose de l'épiderme avec dégénérescence ballonisante des kératinocytes et acantholyse. Le derme superficiel est le siège d'une dégénérescence des fibres de collagène et d'une infiltration de neutrophiles. De nombreux fibroblastes périvasculaires prolifèrent dans le derme profond.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des accidents de photosensibilisation est facile, les lésions sur les zones dépigmentées et/ou dépilées étant sans équivoque. Ces accidents se produisent en général au printemps ou au début de l'été au pâturage, après une période ensoleillée.
Un seul animal peut être atteint lorsque son métabolisme hépatique est perturbé. Mais, le plus souvent, plusieurs animaux présentent les mêmes symptômes : prostration, état de choc et de souffrance.
Toutefois, la mise en évidence de la cause de la photosensibilisation n'est pas toujours facile.
L'importance des lésions hépatiques peut être évaluée par dosage de la SGOT (Sérum Glutamic Oxaloacetate Transaminase) qui est trois fois plus élevée que la normale dans les cas de cirrhose (150-250 UI/ml au lieu de 25-100 UI/ml). En outre, on peut doser la phosphatase alcaline et la gamma-glutamyltranspeptidase dans le sérum. Leurs valeurs, très élevées en cas de photosensibilisation, soulignent une choléstase. Un autre moyen d'évaluer cette choléstase est de rechercher la bilirubine dans l'urine, celle-ci étant également retrouvée en quantité non négligeable dans cette affection.

PRONOSTIC

Dans la majorité des cas, il reste bénin si les animaux sont soustraits aux radiations ultraviolettes. Mais, lorsque l'étendue des lésions est importante, il y a résorption non négligeable des substances toxiques et auto-intoxication conduisant à la mort.

TRAITEMENT

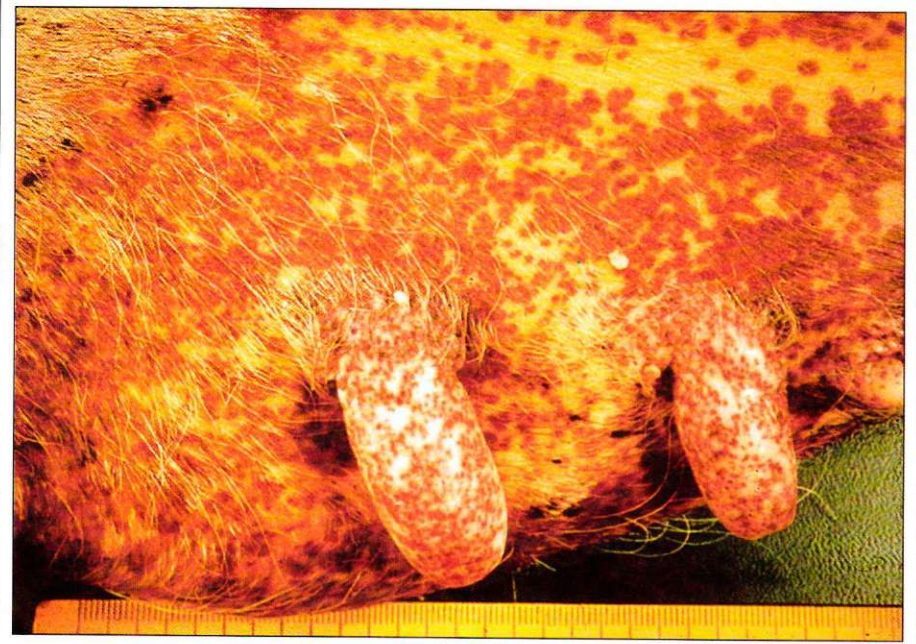
Avant toute chose, il est nécessaire de soustraire les animaux aux rayons ultraviolets en les rentrant à l'étable et de retirer l'agent photosensibilisant. Localement, on pourra nettoyer les plaies avec des solutions antiseptiques et cicatrisantes telles que l'éosine aqueuse, et leur appliquer des aérosols antibiotiques. Le traitement général consistera d'une part à lutter contre l'état de choc par administration d'antihistaminiques et, d'autre part, à rétablir les fonctions hépatiques par une diète rigoureuse, une réhydratation et l'administration d'hépato-protecteurs, de diurétiques et de laxatifs doux. On pourra également calmer la douleur et lutter contre les infections secondaires par injection d'analgésiques et d'antibiotiques. Dans les cas graves, on pourra faire appel aux anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes).

PROPHYLAXIE

Celle-ci consistera à protéger les zones dépilées du revêtement cutané contre les rayons solaires avec des crèmes émollientes ayant un rôle de filtre protecteur. ■



235



236

Allergie aux piqûres de simulies :
235 Atteinte moyenne d'un trayon montrant les traces des piqûres ayant engendré de nombreuses pétéchies, formant un piqueté hémorragique.

236 Pièce d'autopsie sur une vache morte des suites d'une attaque. Noter l'atteinte non seulement du trayon mais aussi de la mamelle.

ALLERGIQUES

L'ALLERGIE AUX PIQÛRES DE SIMULIES

Les simulies sont des petites mouches de 1 à 5 mm de longueur, au thorax arqué et bossu, aux pattes courtes, à l'abdomen trapu et aux ailes larges et irisées. Elles font partie de la famille des Simuliidae qui comporte plus de 1 250 espèces. Le genre Simulium en regroupe à lui seul un millier, réparties dans le monde entier.

Trois autres genres ont une grande importance économique : ce sont les genre *Prosimulium* et *Cnephia* qui occupent surtout la zone holarctique, et le genre *Austrosimulium* cantonné à la région australienne. En Europe occidentale, les espèces les plus dangereuses pour le bétail sont *S. ornatum*, *S. erythrocephalum*, *S. reptans*, *S. lineatum* et *S. equinum*.

L'importance médicale de ces mouches est considérable : formant des essaims immenses, elles attaquent homme et bétail, rendant certaines zones – les régions septentrionales du Canada notamment – inhabitables. Les animaux piqués par un nombre important de ces moucherons peuvent succomber. C'est ainsi que Simulium columbaschense, en Roumanie, a causé, en 1923, la mort de 16 000 bovins. Plus récemment, des accidents mortels dus à S. erythrocephalum se sont produits en Allemagne ainsi que dans le Haut-Rhin en 1965. S. ornatum fut également la cause de la mort de plusieurs dizaines d'animaux dans les Vosges en 1978 et dans les Ardennes belges en 1986. Ces mouches sont en outre vectrices de divers agents pathogènes, entre autres d'Onchocerca volvulus, une filaire africaine agent de l'onchocercose et de divers arbovirus. Dans nos contrées toutefois, elles ne jouent pas de rôle important comme vecteurs d'agents pathogènes pour nos animaux au pâturage.

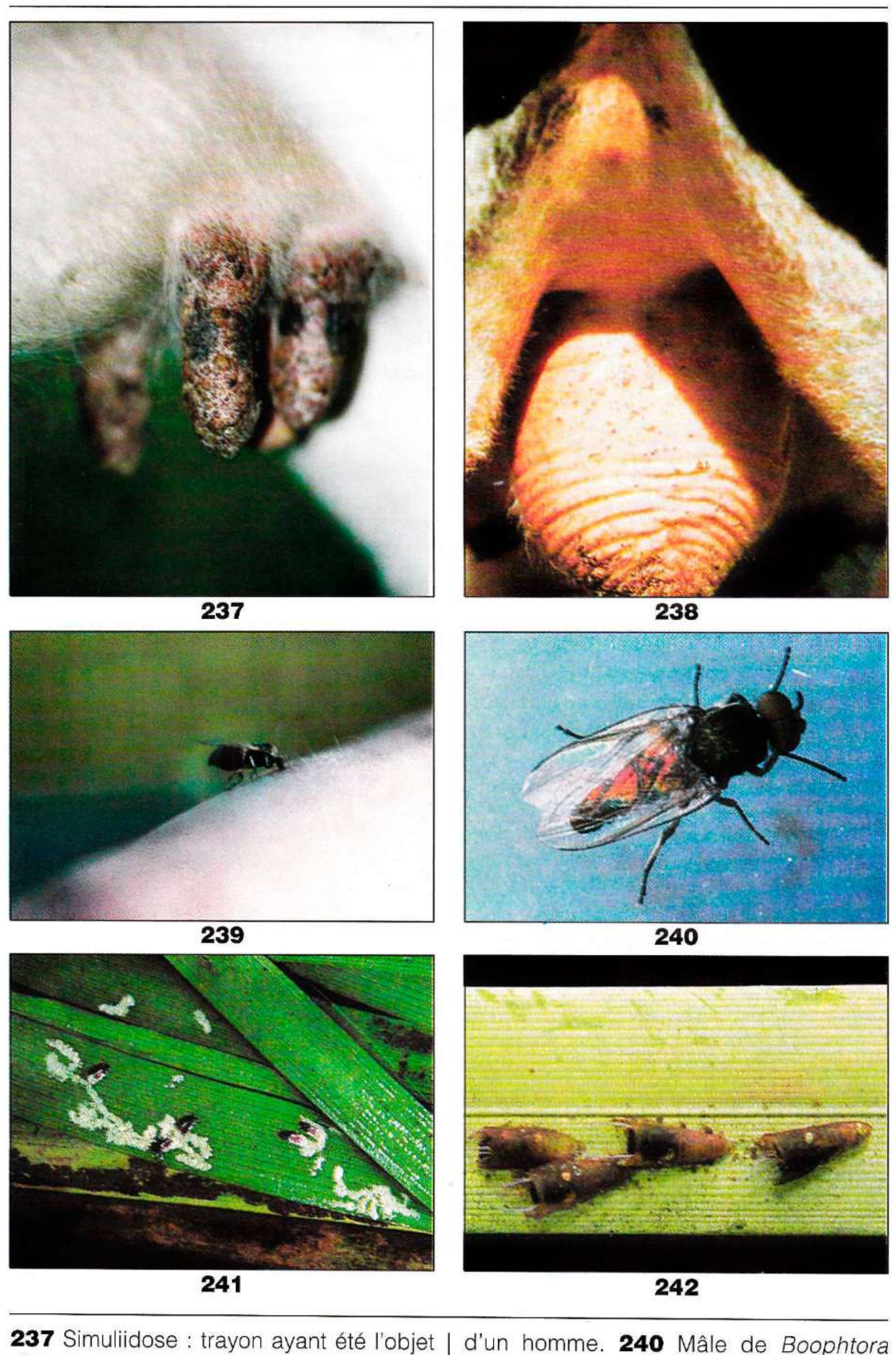
En Allemagne, une autre espèce, *Boophtora erythrocephala*, connue sous le nom de mouche de Neustadt ou mouche de La Leine, semble être largement répandue, son extension se faisant de plus en plus vers les pays limitrophes, tels la Pologne, la Tchécoslovaquie, l'Italie et la France (Vosges).

BIOLOGIE ET ÉCOLOGIE DES SIMULIES

La répartition des différentes espèces est très variée. En règle générale, les eaux douces et courantes sont les biotopes dans lesquels vivent les stades pré-imaginaux. Les pontes, qui regroupent de 150 à 600 œufs, sont déposées sur un support inanimé – pierres, branchages ou végétaux divers – ou, plus rarement, à la surface de l'eau. Chaque femelle peut pondre un millier d'œufs. Les larves vivent fixées par leur extrémité postérieure grâce à leurs crochets et la soie de leurs glandes séricigènes. Elles recherchent les eaux courantes, bien oxygénées, particulièrement les rapides et les cascades, se nourrissant de bactéries, d'algues, et de détritus divers. Elles sont très résistantes à la pollution. Leur cycle de développement larvaire, qui dure 1 mois en moyenne, passe par six ou huit stades successifs.

Le stade nymphal dure de 2 à 10 jours. Au moment de l'émergence, l'insecte gagne immédiatement la surface dans une bulle d'air et s'envole. Le brusque réchauffement de la température après un début de printemps froid et pluvieux favorise l'éclosion simultanée de millions de mouches. Sous nos latitudes, celle-ci a généralement lieu en avril-mai. Les adultes se regroupent en essaims compacts qui peuvent se déplacer sur plusieurs kilomètres.

A l'état adulte, les deux sexes se nourrissent de nectar pour couvrir leurs besoins en glucides. Seules les femelles sont hématophages : elles effectuent habituellement un



237 Simuliidose : trayon ayant été l'objet d'une attaque massive. Des vésicules sont visibles au milieu de très nombreuses pétéchies. **238** Pétéchies sur le scrotum d'un taurillon. **239** *Boophtora erythrocephala* femelle, en train de se nourrir sur le doigt d'un homme. **240** Mâle de *Boophtora erythrocephala*. Comme les moustiques, les mâles de simulies ne sont pas hématophages. **241** Femelles de *Boophtora erythrocephala* en train de pondre. **242** Nymphes de simulies sur une feuille.

repas avant chaque ponte. Il dure de 4 à 6 minutes et permet l'ingestion de 0,25 à 1 mm^3 de sang. Ce sont des insectes diurnes. La fécondation a généralement lieu en vol. On observe de 1 à 6 générations par an, en fonction des espèces et des conditions climatiques. La longévité des femelles est estimée à deux ou trois semaines.

SYMPTÔMES

Du fait de leur petite taille, celle-ci se répercutant sur leurs pièces buccales, les simulies mordent généralement les régions à peau fine, à savoir le périnée, le scrotum, la mamelle, le trayon, le mufle, le pourtour des yeux, la conque auriculaire ainsi que les parties inférieures de l'abdomen. Les espèces européennes du genre* Simulium *attaquent préférentiellement le matin avant 10 heures, puis en fin d'après-midi, après 17 heures et dans la soirée, abstraction faite des journées pluvieuses ou de tempête. Ces attaques qui sont massives – on parle souvent de nuages de moucherons piqueurs – engendrent des placards érythémato-squameux douloureux pouvant atteindre une quinzaine de centimètres de diamètre, des pétéchies nombreuses et rapprochées ainsi que, parfois, des phlyctènes de 1 à 2 cm de diamètre. D'autres diptères viennent ensuite se poser sur ces lésions pour sucer le sang qui perle. Il s'en suit des indurations et des adénopathies. Le prurit est de règle. D'après D. Lepoutre, dans les cas extrêmes, on peut observer des trayons entièrement boursouflés, de couleur lie de vin, la coalescence des vésicules ayant entraîné la formation de véritables plaques de "suffusion" ; la douleur, dans ce cas, est très importante. Au plan général, les simuliidoses se traduisent par l'apparition de dyspnée et d'hyperthermie ainsi que d'œdème de l'auge. La mort survient quand l'animal a subi 25 à 30 000 morsures. Celle-ci est due davantage au choc anaphylactique engendré par les toxines salivaires de l'insecte qu'à la spoliation sanguine. Cette toxine est hémolytique et augmente la perméabilité capillaire. La salive a également des propriétés anticoagulantes qui provoquent la formation de pétéchies à l'endroit de la piqûre.

L'évolution de ces lésions est variable :
– si les animaux sont soustraits à l'empire des moucherons et rentrés à l'étable par exemple, la peau lésée reprend son aspect initial en 10 à 15 jours. Cependant, à la suite d'attaques massives et graves, la peau des zones touchées, celle des trayons notamment, pourra garder un aspect cartonné pendant 4 à 5 semaines.
– de fréquentes complications de mammites peuvent apparaître sur les animaux dont les trayons ont été massivement atteints. C'est ainsi que, dans certaines régions des Pyrénées-Atlantiques, des mammites (certaines ayant d'ailleurs entraîné la perte des quartiers) ont été observées sur 10 à 20 % des génisses attaquées, ce qui souligne le rôle pathogène indirect non négligeable de ces insectes.

DIAGNOSTIC

L'affection se reconnaît aisément au vu des piqûres typiques de ces insectes : les pétéchies qui apparaissent sont caractéristiques. Les autres piqûres d'insecte ne sont en effet jamais aussi denses. En cas d'attaque massive, il est d'ailleurs possible d'observer, à la base de l'abdomen, de vastes surfaces cutanées collées ensemble par des croûtes sanguinolentes de taille variée. D'autres diptères, en particulier des muscidés, viennent alors se poser sur ces lésions pour sucer le sang qui perle encore.

TRAITEMENT

Le traitement fera appel à l'administration d'antibiotiques et de corticoïdes locaux et, par voie générale, d'antihistaminiques.
En cas d'infestation massive, il est impératif de changer les animaux de pré ou de les rentrer à l'étable.

PROPHYLAXIE

Dans certaines régions, la destruction des larves a pu être réalisée avec succès grâce à la lutte biologique par *Bacillus thuringiensis*. La seule prophylaxie médicale envisageable à l'heure actuelle est la pulvérisation d'insecticides rémanents sur la mamelle, les substances appliquées dorsalement (en "pour on") n'ayant que peu d'effet. ■



243



244

Porphyrie congénitale :
243 et **244** Lésions ulcéro-croûteuses sur les oreilles de jeunes bovins, pouvant facilement être confondues avec une photosensibilisation.

ALLERGIQUES

LES PORPHYRIES DES BOVINS

On désigne sous le nom de porphyries un ensemble de troubles métaboliques de la biosynthèse de l'hème (constituant de l'hémoglobine) qui se traduisent par l'accumulation de porphyrines dans le sang, pigments azotés pouvant causer jaunisse et photosensibilisation.

Les altérations du métabolisme de ces porphyrines conduisent à des porphyries, classées, chez les bovins, en deux groupes :

– *la porphyrie érythropoïétique congénitale,* si l'altération intéresse le métabolisme des porphyrines de la moelle osseuse,

– *les porphyries acquises,* si l'altération intéresse celui des porphyrines du foie.

Des lésions cutanées affectant la mamelle et les trayons ont été décrites dans la première de ces deux affections par D.A. Franco, T.L. Lin et J.A. Leder en 1992.

LA PORPHYRIE ÉRYTHROPOIÉTIQUE CONGÉNITALE DES BOVINS

Encore appelée *protoporphyrie érythrocytaire* ou *ostéohémochromatose*, il s'agit d'une affection héréditaire caractérisée par une photosensibilisation sévère due à un dysfonctionnement de l'activité de la ferrochélatase, enzyme terminale de la biosynthèse de l'hème. Une carence en ferrochélatase provoque l'accumulation de la protoporphyrine dans le sang et les tissus. Lié à ses protéines de transport, ce pigment atteint la peau où il agit comme agent photosensibilisant, absorbant les rayonnements solaires de longueur d'onde comprise entre 400 et 410 nm, ce qui provoque une dermatite exsudative. La porphyrie érythropoïétique congénitale a été observée dans de nombreuses races : Limousine, Blonde d'Aquitaine, Holstein-Frisonne, Hereford, Shorthorn, Danoise, Jamaïcaine.

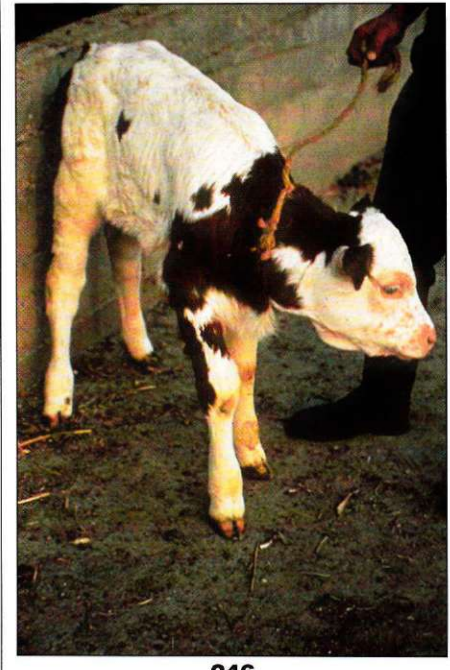
La maladie se manifeste dès la naissance par la présence de lésions ulcéro-croûteuses caractéristiques d'une photosensibilisation sur les zones à peau blanche et/ou dépilées, telles que le mufle, les paupières, les oreilles, la vulve, les mamelles et les trayons, ainsi que sur la ligne médiane du dos. Les lésions sont prurigineuses, engendrant du grattage. Des ulcérations buccales de 1 à 5 cm de diamètre sont en outre parfois décelables. C'est la pigmentation osseuse brun-rougeâtre et la décoloration rose-brunâtre des dents due au dépôt de porphyrine dans la dentine qui sont à l'origine du nom d'ostéohémochromatose. Les autres signes cliniques rencontrés sont de la photophobie, une opacité cornéenne, un retard de croissance et, parfois, des signes nerveux épileptiques, des tremblements musculaires et de l'anxiété. Par ailleurs, les dents, les os et l'urine prennent une teinte brun-jaune ou brun-rouge par suite de l'accumulation porphyrinique. L'affection n'est pas toujours mortelle, pouvant évoluer pendant cinq ans. Les deux sexes sont affectés avec, semble t-il, une incidence plus grande chez les femelles.

Au plan anatomo-pathologique, on observe dans les minutes qui suivent l'exposition au soleil, un érythème bientôt suivi par de l'œdème, lequel provoque l'apparition d'une exsudation puis d'ulcérations en quelques heures. Les lésions microscopiques se traduisent par une spongiose de l'épiderme, une dilatation des capillaires accompagnée de stase dès la deuxième heure après l'exposition au soleil, une acanthose, de la parakératose, un œdème des papilles dermiques, une nécrose avec acantholyse et une nécrose tissulaire vers le 3e jour.

Au plan biochimique, la concentration de protoporphyrine dans les érythrocytes est, en moyenne, de 100 fois supérieure à la normale (de 350 à 100 n mol/g Hb au lieu de 0,5 à 4) et de 6 à 10 fois dans les fèces, alors que l'activité enzymatique de la ferrochélatase est réduite d'environ 20 fois. Par ailleurs, les taux d'uroporphyrine I et de coproporphyrine I dans les urines, les fèces et les tissus sont très supérieurs à la normale. Il n'existe pas de traitement spécifique de cette affection. ■



245



246



247

Carence en zinc :
245 Lésion de parakératose sur un trayon.
246 Dépilations, érythème et parakératose sur la tête (mufle, pourtour de l'œil) et les membres.

247 Carence en zinc expérimentale : lésions cutanées parakératosiques à l'extrémité du pied.

CARENTIELLES

LA CARENCE EN ZINC

Le zinc est un oligo-élément essentiel à la vie. La régulation de ce métal, obligatoirement apporté par l'alimentation, se fait à deux niveaux : absorption par voie intestinale puis relargage hépatique. 20 à 30 % du zinc alimentaire sont absorbés par l'intestin grêle puis transportés par une protéine sanguine jusqu'au foie où le métal est stocké sous forme de métallothionéine. 85 % du zinc sanguin sont fixés sur les globules rouges.

ÉTIOLOGIE DE LA CARENCE D'APPORT

La teneur en zinc des fourrages est fonction de la nature du sol, de la plante ingérée, de son stade végétatif et de la fertilisation des sols. Le foin récolté tardivement sera plus pauvre en zinc que celui récolté au stade herbacé.

SYMPTÔMES

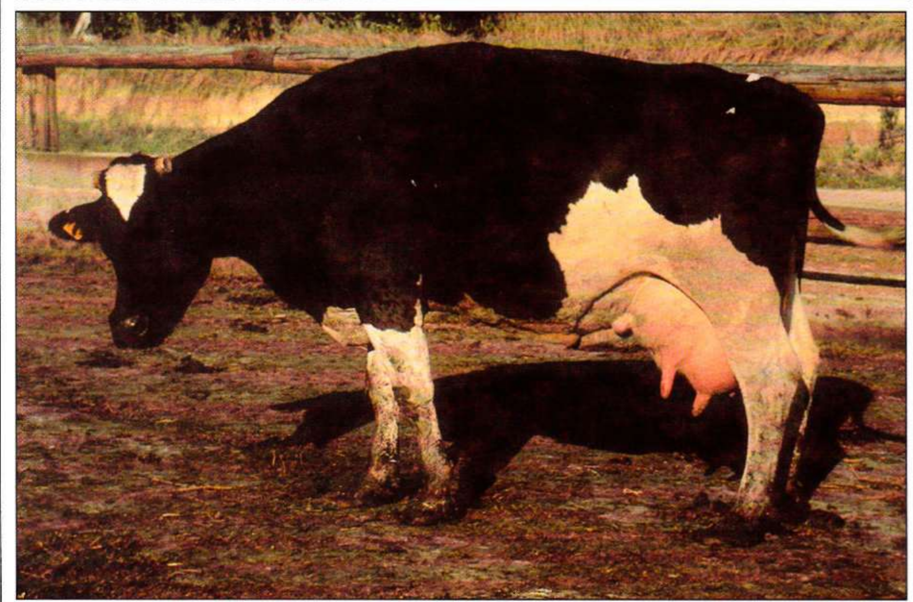
La carence en zinc peut être héréditaire (transmissions autosomique récessive) ou acquise. **L'hypozincémie héréditaire** porte le nom de *Maladie d'Adéma*. Une carence héréditaire similaire a été mise en évidence chez l'homme et dénommée *Acrodermatitis enteropathica*.

Chez les bovins, elle se traduit par des problèmes respiratoires et digestifs (diarrhée) entre la 4e et la 6e semaine de leur vie ainsi que par des troubles de la croissance, de la fertilité et des phanères. Si les veaux sont normaux à la naissance, très rapidement leur état général se dégrade; ils présentent une sialorrhée abondante (due à la présence d'ulcères buccaux) et acquièrent des ***lésions croûteuses symétriques accompagnées d'alopécie sur la tête, particulièrement les lèvres, autour des yeux et à la base des oreilles, ainsi que sur le haut de l'encolure et sur les membres, entre autres au niveau des articulations des genoux et des coudes.*** En l'absence de traitement, les animaux meurent deux à trois mois plus tard. Histologiquement, on observe une parakératose prononcée.

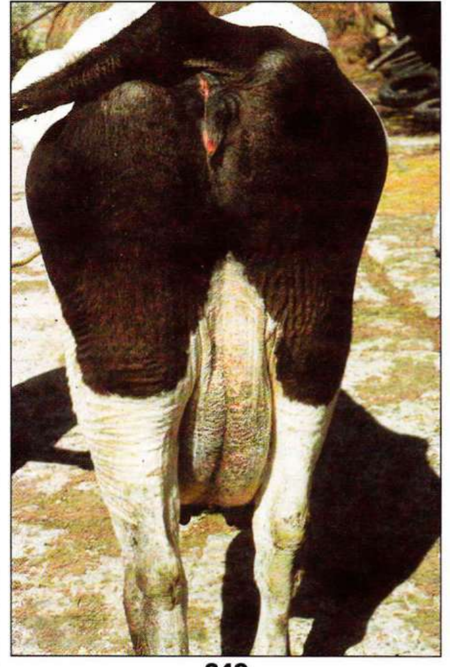
L'hypozincémie acquise est due à une carence en zinc dans l'alimentation et se rencontre essentiellement chez les vaches laitières. Aux signes cliniques précédemment évoqués s'ajoute de l'infertilité due à un hypogonadisme. Durant la semaine qui suit l'atteinte des membres, d'autres lésions se développent sur la mamelle et le trayon. Elles siègent d'abord à la base de celui-ci du fait des micro-traumatismes engendrés par la machine à traire. Puis elles s'étendent au trayon tout entier, dans les plis de la mamelle et, enfin, aux faces latérales de celle-ci ainsi que dans l'aine. Ces lésions se traduisent initialement par une exsudation ou la formation de petites vésicules qui se rompent, suintent, engendrant des croûtes rouge-brunâtre très minces. La peau s'épaissit et forme des plis qui ont tendance à se crevasser, rendant la traite très douloureuse. Après une phase aiguë de deux à trois jours, apparaît une amélioration passagère puis une rechute huit jours plus tard. Ce processus devient cyclique et s'accompagne de la formation de croûtes de plus en plus épaisses et de crevasses de plus en plus profondes qui se surinfectent. En fin d'évolution, la peau de la mamelle et celle du trayon deviennent tannées comme du cuir.

TRAITEMENT

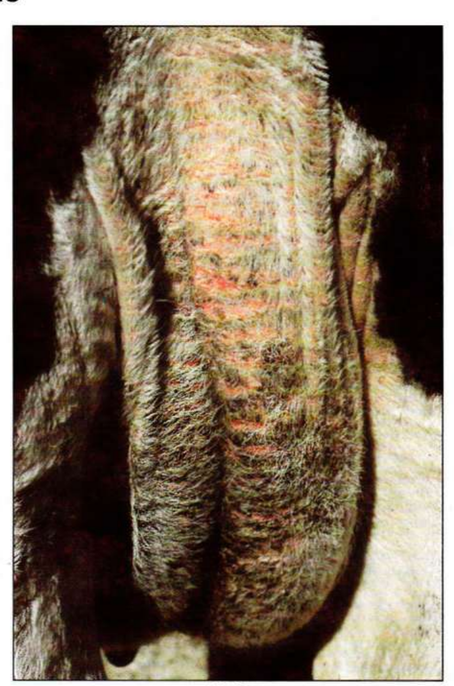
Le traitement par administration de zinc entraîne une guérison complète et rapide des symptômes, que ce soit par voie orale ou parentérale. Le traitement par injection intramusculaire est plus facile à mettre en œuvre et a, en outre, l'avantage d'exister sous forme retard dont l'efficacité est de deux à trois mois (*Prolontex Zn* ®). La posologie habituelle par animal est de 600 mg en une seule injection. ■



248



249



250

Dermatite prurigineuse :

248 Congestion et dépilations de certaines zones du revêtement cutané, accompagnées de prurit. Congestion et œdème de la mamelle et des trayons.

249 et **250** Œdème, congestion et hyperkératose de la mamelle. La peau se fissure transversalement en de nombreux endroits.

INTOXICATIONS

LA DERMATITE PRURIGINEUSE

Encore appelée D.P.H.H. (Dermatite - Prurit - Hémorragie - Hyperthermie), la dermatite prurigineuse est une affection qui atteint les bovins de robe pie-noire. Elle se caractérise par un prurit intense sur la tête et le cou, prurit qui s'étend progressivement sur le dos, la mamelle, les trayons et le périnée. Il s'accompagne d'une hyperthermie élevée. Les papules initiales se transforment rapidement en lésions ulcéro-hémorragiques exsudatives, puis des croûtes se forment et l'animal meurt. La cause de cette affection est mal connue.

Décrite pour la première fois en janvier 1978 par G.N. Thomas en Angleterre, l'affection fut observée la même année en France par G. et J. Ducroz et retrouvée pour la dernière fois en 1983 en Grande-Bretagne. Tous les animaux malades étaient de race Frisonne et avaient consommé des ensilages protégés par un même conservateur, le *sylade*, composé à base de formol et d'acide sulfurique. Un cas similaire fut décrit aux Pays-Bas avec comme additif non le sylade mais le D.U.I.B. (Diuréido-isobutane). L'affection reste, pour l'instant, limitée à l'Europe de l'Ouest.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptômes et lésions externes

La maladie débute par une dermatite papuleuse érythémateuse sur la tête (mufle, pourtour des yeux) et le cou, gagnant progressivement la mamelle, le périnée, les membres (couronne et paturon) et la base de la queue. Un prurit intense, essentiellement nocturne, et une hyperthermie pouvant atteindre 41,5 °C accompagnent ces lésions. L'animal, agité, se gratte à divers supports jusqu'au sang. Le revêtement cutané, particulièrement au niveau des extrémités, est œdématié et très sensible, plus ou moins dépilé, se couvrant d'une exsudation séreuse. Aucune distinction ne peut être faite entre les zones couvertes de poils blancs et celles de poils noirs. Lorsque le prurit cesse, les lésions se transforment en croûtes grisâtres; la peau est très épaissie, hyperkératosique, perdant peu à peu sa sensibilité. Les lésions peuvent parfois débuter au niveau de la mamelle et des trayons sous la forme d'une dermatite papuleuse devenant progressivement exsudative puis ulcéro-hémorragique, s'accompagnant d'œdème loco-régional. La mort survient en une à sept semaines, suite à des complications de pneumonie, métrite, mastite et avortements.

Lésions internes

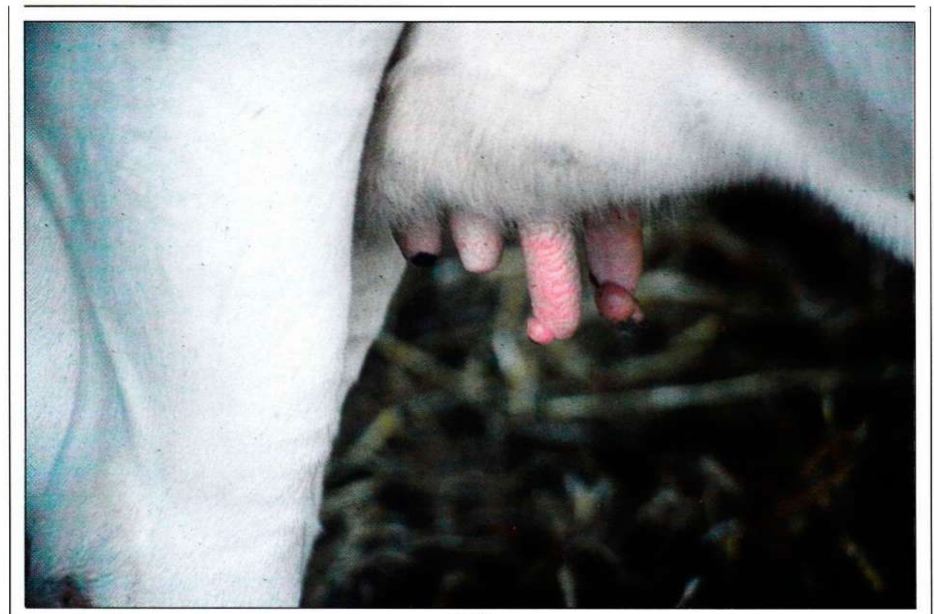
Des ulcérations buccales et œsophagiennes, une inflammation aiguë de la muqueuse de la caillette, une hyperkératose du rumen et une congestion intestinale intense ont pu être observées. De nombreuse pétéchies et suffusions hémorragiques sont généralement présentes sur le larynx, la trachée, les bronches, la plèvre, le péritoine et, surtout, les reins. Des hémorragies peuvent être également décelées au niveau du cœur.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

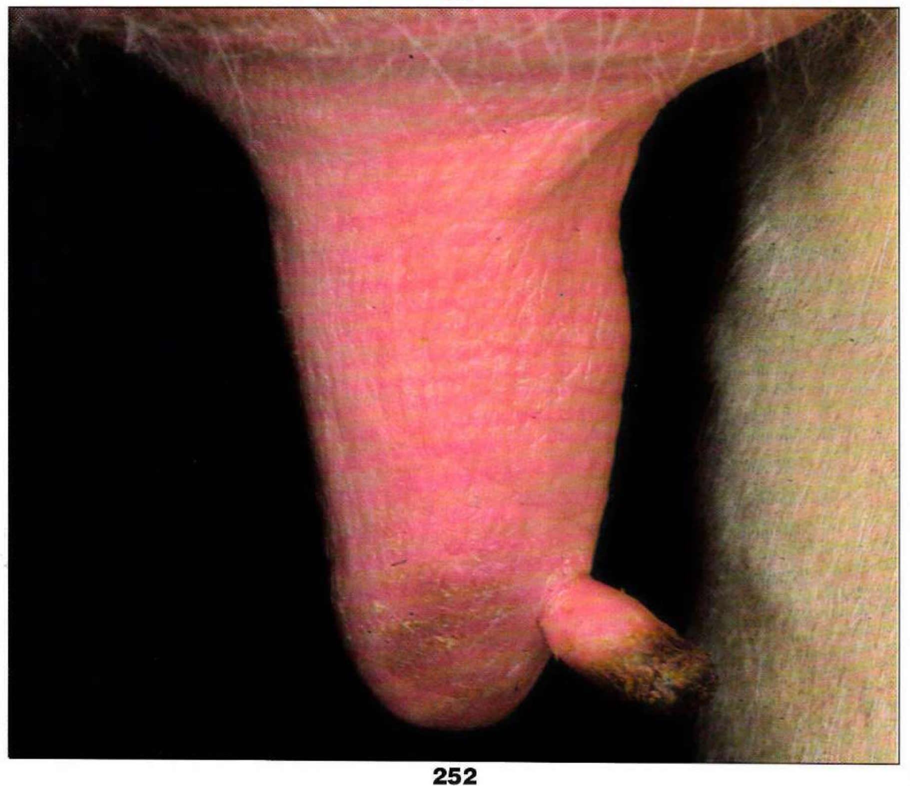
La cause de cette affection est encore hypothétique. Il semblerait que le conservateur (sylade ou D.U.I.B.) mélangé à l'ensilage ne soit qu'un facteur prédisposant. Un phénomène allergique pourrait s'y ajouter. La maladie n'ayant pu être reproduite, sa pathogénie demeure inexpliquée. Cependant, le changement de nourriture stoppe l'apparition de nouveaux cas.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Il n'existe aucun traitement spécifique de cette affection. Certains animaux peuvent voir leurs symptômes rapidement régresser à la suite du changement de nourriture. Quant à la prophylaxie, elle consiste évidemment à changer l'alimentation des animaux pour stopper l'apparition des nouveaux cas. ■



251



252

251 et **252** Fibropapillomes du trayon : tumeurs bénignes qu'il ne faut pas confondre avec des papillomes vrais.

TUMORALES

LES TUMEURS DU TRAYON

Les papillomes mis à part, les tumeurs du trayon sont très rares chez les bovins. A notre connaissance, seuls des fibromes et des fibrosarcomes ont été décrits.

FIBROMES

Les fibromes sont des proliférations conjonctives bénignes, fermes, indolores, isolées, bien circonscrites, généralement de la taille d'une noix, mais pouvant atteindre celle d'un ballon de football, voire davantage.

Elles se caractérisent, histologiquement, par une prolifération de faisceaux de cellules fibrocytaires fusiformes et de collagène. Les mitoses y sont rares. Si le matériel fibreux est prédominant, la tumeur, dure, est appelée *Fibroma durum*. Si, au contraire, les corps cellulaires et noyaux sont prédominants et les fibrilles peu nombreuses, la tumeur est appelée *Fibroma molle*.

Ces lésions peuvent survenir en n'importe quelle zone du revêtement cutané mais, principalement, sur la tête, l'épaule et l'encolure; elles semblent assez courantes chez les bovins puisqu'elles représentent 22,6 % de tous les néoplasmes de la peau dans cette espèce.

Connues depuis 1934 au moins, ces tumeurs sont toutefois rarement rapportées dans la littérature. Elles ont cependant été retrouvées sur tous les continents, affectant généralement des animaux adultes ou âgés.

FIBROSARCOMES

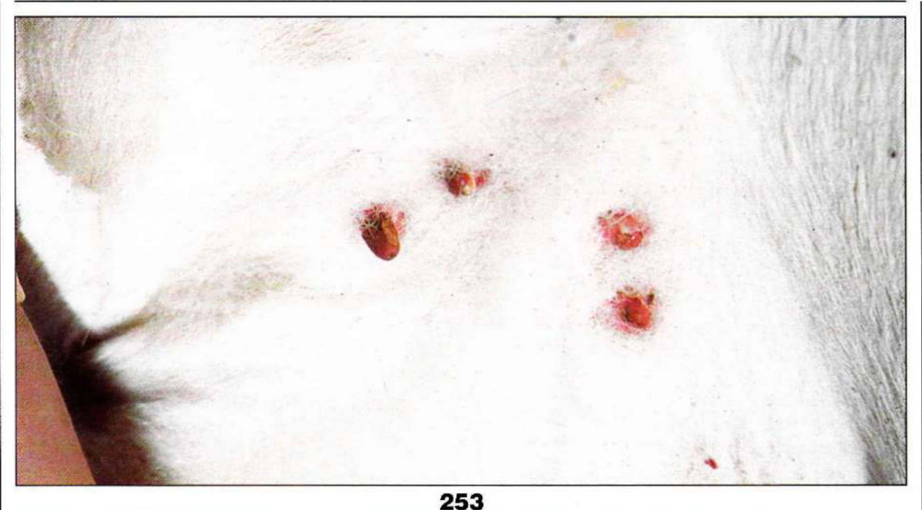
Les fibrosarcomes, en revanche, sont des tumeurs malignes, généralement isolées, mal délimitées, dures ou charnues, formant une masse sous-cutanée infiltrée, œdémateuse, fréquemment ulcérée.

Leur consistance est variable, tantôt ferme, tantôt molle et leur diamètre est compris entre 2 et 30 cm. Ils sont souvent surinfectés et donnent des métastases dans 25 % des cas.

Moins fréquents que les fibromes, ils représentent cependant 5,7 % des néoplasmes cutanés des bovins. Ils ne s'accompagnent pas de troubles systémiques. Leur cause est encore inconnue, mais certains d'entre eux sont d'origine congénitale.

Il s'agit de tumeurs infiltrées formées par une prolifération très dense de fibroblastes fasciculés et/ou tourbillonnants plus ou moins atypiques, et de fibres de collagène. En général, ils sont plus cellulaires et moins fibreux que les fibromes. De nombreuses mitoses sont décelables. Ces tumeurs sont très vascularisées.

Le traitement de choix des fibromes est l'exérèse, car ils sont bénins et bien circonscrits. En revanche, les fibrosarcomes, mal circonscrits, récidivent fréquemment après exérèse et provoquent des métastases au niveau du poumon, de la plèvre, du péricarde, du mésentère, du foie, des reins et des surrénales. ■



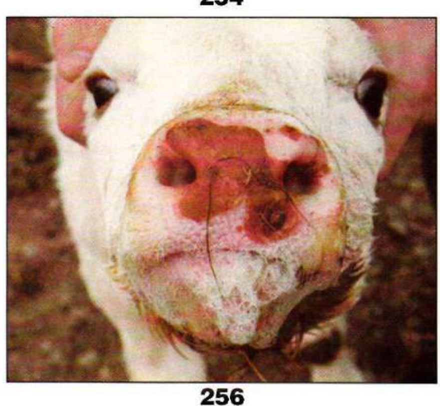
253



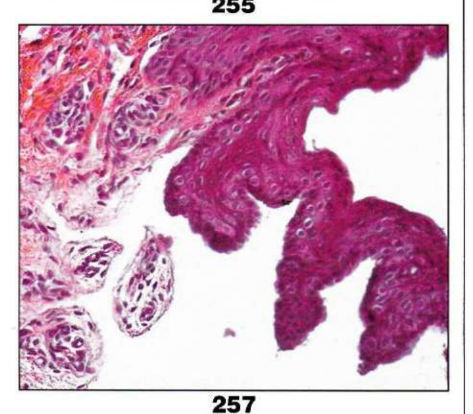
254



255



256



257

Épidermolyse bulleuse jonctionnelle létale :

253 Agénésie cutanée (absence de peau) sur les trayons d'un veau de 12 jours.

254 et **255** Aspect du veau dans les jours qui suivent la naissance : les lésions ressemblent à des ulcères superficiels.

256 Agénésie cutanée sur le mufle.

257 Décollement bulleux de l'épiderme au niveau du corps muqueux de Malpighi. Coloration hémalun-éosine-safran (x 250).

GÉNÉTIQUES

L'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE JONCTIONNELLE LÉTALE

L'épidermolyse bulleuse jonctionnelle récessive létale est une anomalie congénitale de la peau à transmission autosomale que l'on rencontre chez toutes les espèces de mammifères, y compris l'homme. Elle était autrefois connue sous le nom d'Epitheliogenesis imperfecta.

Les épidermolyses bulleuses peuvent être héréditaires ou acquises. Comme leur nom l'indique, ces affections se traduisent par l'apparition de bulles, de décollements de peau ou d'aplasie cutanée, consécutifs à la formation de fissures ou de clivages à différents niveaux de la peau : selon l'endroit de ce clivage, on reconnaît trois principaux groupes d'épidermolyses bulleuses. Une seule de ces affections intéresse le trayon des bovins, c'est l'***épidermolyse bulleuse jonctionnelle récessive létale***. C'est aussi la plus grave, puisqu'elle est toujours mortelle. La première description de cette maladie chez les bovins n'a été rapportée qu'en 1927 aux États-Unis. Depuis cette date, de nombreuses publications ont été faites dans d'autres pays, en particulier en Hollande, en Allemagne et en France. Il s'agit d'une maladie non liée au sexe, affectant de nombreuses races.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

La symptomatologie de cette affection est assez fruste. Bien souvent, les animaux naissent à terme en bon état général. Parfois cependant, un ou plusieurs onglons leur font défaut : incapables de se tenir debout, donc de s'alimenter, ils meurent dans les jours qui suivent leur naissance.

Lésions macroscopiques

Les défauts d'épithéliogénèse les plus visibles se rencontrent essentiellement au niveau de l'extrémité distale des phalanges, du carpe et du tarse, ainsi que sur la tête, le cou ou les flancs, la croupe et la queue, et sur les trayons. La conque auriculaire peut être absente ou atrophiée. Le reste du revêtement cutané, très fragile, se déchire à la moindre traction.

Au niveau des muqueuses, des agénésies s'observent fréquemment à l'intérieur de la cavité buccale. L'œsophage peut être, par endroits, dépourvu de muqueuse jusqu'au rumen.

Lésions microscopiques

En microscopie optique, l'aplasie cutanée se caractérise par une délimitation nette des bords de la lésion.

Au niveau de celle-ci, l'épiderme disparaît pour découvrir le derme sous-jacent dans lequel persistent cependant les annexes épidermiques.

La microscopie électronique précise la localisation strictement sous-épithéliale – entre la *Lamina lucida* et la *Lamina densa* – des fissures. La membrane basale est totalement respectée et l'anomalie se localiserait au niveau des fibrilles d'ancrage des hémidesmosomes qui seraient fragilisées.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Bien qu'il s'agisse d'une maladie héréditaire, il est théoriquement possible, à l'instar de ce qui est pratiqué chez l'homme, de favoriser la cicatrisation du revêtement cutané. Malheureusement, les conditions sanitaires actuelles de l'élevage font que, malgré toutes les précautions que l'on peut prendre (asepsie, antibiothérapie), les animaux atteints contractent, tôt ou tard, une infection généralisée et en meurent. Toutefois, il est possible de les maintenir plusieurs semaines en survie, les lésions se recouvrant de croûtes et cicatrisant par leur périphérie. Ce processus peut être accéléré par administration de *Prolontex Zn* ®. La prophylaxie de l'affection consiste évidemment en l'élimination du taureau porteur du gène autosomal récessif. ■

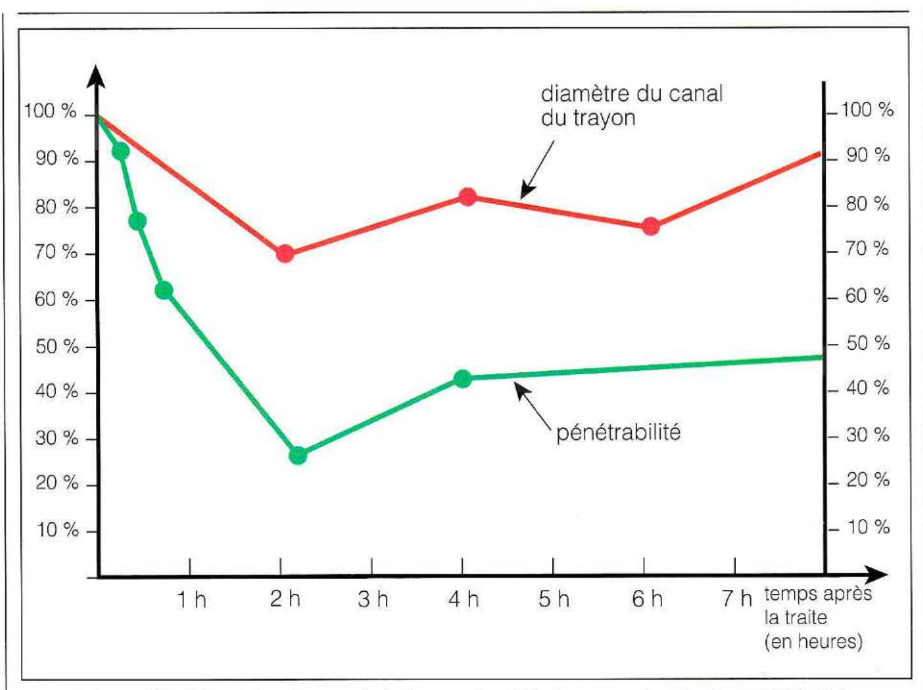
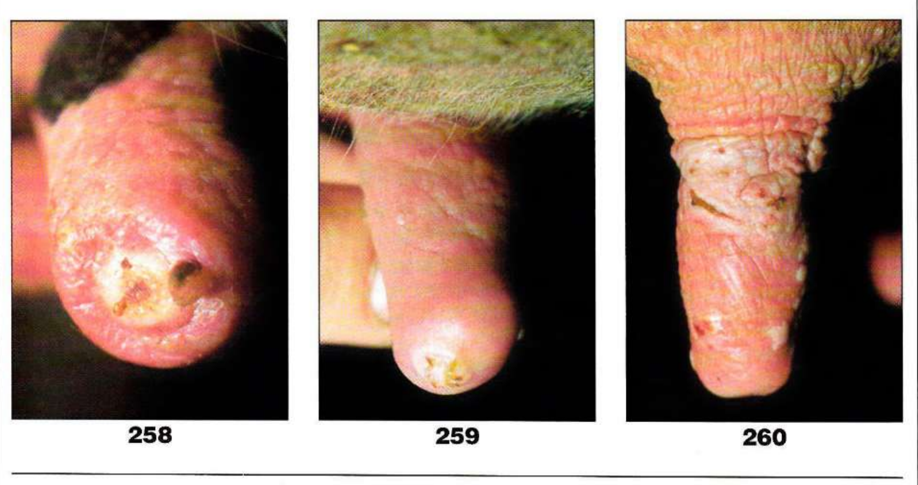


Figure 32. Diamètre du canal du trayon (en %) : travaux de Mc Donald (1975).
Pénétrabilité (en %) : travaux de Schultze et Bright (1983).

– Courbe A (travaux de Mc Donald, 1975) : le pourcentage d'ouverture du canal du trayon diminue depuis la traite jusqu'à la deuxième heure après la traite. Il augmente ensuite pour atteindre 90 % de son diamètre initial au moment de la traite suivante.
– Courbe B (travaux de Schultze et Bright, 1983) : la perméabilité du trayon aux agents microbiens, exprimée en pourcentage, diminue considérablement jusqu'à la deuxième heure après la traite, puis s'accroît progressivement jusqu'à la traite suivante.
Le trayon est donc constamment en danger d'une traite à l'autre.



258 Éversion du sphincter.
259 Œdème du trayon.
260 Anneau de compression.

FORCES PROVOQUANT L'ÉLÉVATION DES TAUX CELLULAIRES

La contamination de la mamelle se fait pratiquement toujours par le canal du trayon. Le microbe n'a pas de "pattes" : il faut donc qu'il soit injecté activement par une force physique.
Lorsqu'il aura pénétré dans la mamelle, il essaiera de s'y développer par multiplication. Dans vingt pour cent des cas, les défenses propres de la mamelle auront le dessus, et il sera éliminé. Il y aura donc guérison bactériologique spontanée. Malheureusement, dans les autres cas, il parviendra à gagner la citerne du pis puis les canaux galactophores et, enfin, les acini. Tout le cortège inflammatoire de défense se mettra en place et les signes cliniques de mammite apparaîtront avec, en particulier, un afflux de leucocytes sanguins (en majorité des polynucléaires neutrophiles), ce qui provoquera une augmentation plus ou moins importante et plus ou moins durable du taux cellulaire du lait de tank. Rappelons à ce sujet que les "cellules du lait" ne sont que les défenses envoyées par l'organisme à l'encontre des germes envahisseurs. Ce n'est donc pas contre les cellules qu'il faut lutter mais bien contre les germes. Si ces germes sont éliminés, les "cellules" n'auront plus lieu d'affluer et elles disparaîtront progressivement.
Cependant, il est à remarquer que cette arrivée massive de leucocytes n'est pas uniquement due à une invasion microbienne. Dans certains cas, on peut trouver des taux cellulaires élevés sur des mamelles ne comportant pas de germes. On peut alors penser que ces cellules apparaissent non pas pour lutter contre une infection mais pour contribuer à un phénomène inflammatoire qui pourrait être d'ordre strictement mécanique. On peut alors parler d'un ***stress de traite*** qui serait un ensemble de réactions de la mamelle contre des forces agressives s'appliquant sur les trayons.
Les perturbations subies par la mamelle sont donc dues à deux types de forces :

Les forces de contamination

- la capillarité (environnement),
- le "reverse-flow" (machine à traire),
- le phénomène de l'impact (machine à traire),
- la surtraite (machine à traire ou traite manuelle).

Le stress de traite

- les forces exercées par le manchon sur le trayon sont :
  - force de compression,
  - force d'arrachement ou de cisaillement,
  - l'étranglement de la racine du trayon par la pièce d'embouchure du manchon,
  - les courants résiduels dans les masses métalliques de la machine à traire et des stalles.

Si l'on parvient à maîtriser cet ensemble de forces, le résultat, au niveau du troupeau, sera, le plus souvent, immédiat :
- les nouvelles infections s'arrêteront immédiatement. Certaines vaches infectées durablement pourront présenter quelques rechutes mais elles seront rares,
- le niveau cellulaire du lait de tank diminuera très rapidement. De 500 000 cellules, il pourra descendre à 200 000 en 4 semaines et à 150 000 en 6 à 8 semaines. Si l'augmentation du taux de leucocytes est simplement due à un stress de traite, le résultat du comptage pourra se situer au dessous de 200 000 cellules en huit à dix jours seulement,
- les taux butyreux et protéique auront tendance à augmenter, parfois considérablement.

LES FORCES DE CONTAMINATION

LA CAPILLARITÉ

C'est le mode de contamination des mamelles pendant l'intertraite, indépendamment de la machine à traire. Sous l'effet de la tension superficielle, le lisier et ses germes habituels (*Escherichia coli*, entérobactéries, *Streptococcus uberis*) peuvent monter dans le canal entrouvert d'un trayon comme dans un tube capillaire. Ce phénomène de la capillarité peut être illustré par le fait que si l'on effleure la surface d'une tasse de café avec un morceau de sucre, le café monte dans le sucre et le mouille entièrement.
Il est bien évident que la pénétration des germes à travers le canal du trayon sera

Aspiration Massage Aspiration Massage

kPa

a b c d

50 40 30 20 10

courbe de pulsation

courbe du vide sous le trayon

Lait

Vide

70 60 50 40 30 20 10

Lactoduc non saturé

Lactoduc saturé

Pompe foulante

Vide

Pompe aspirante

A B C D E

Figure 33. Le phénomène du "reverse flow".

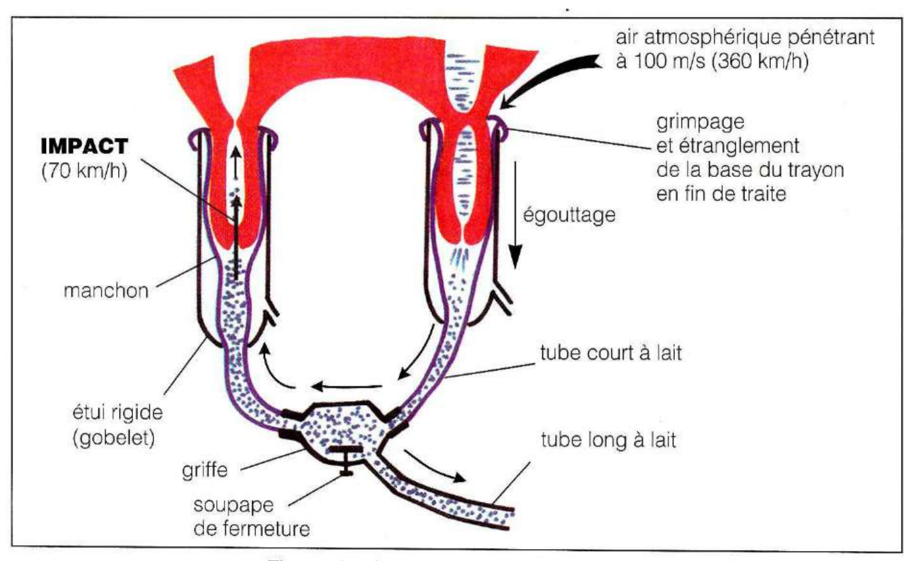


Figure 34. Le phénomène de l'impact.

d'autant plus facile que le canal sera large (vache âgée haute productrice) et que le lisier sera plus liquide (temps pluvieux et stabulation humide). Il est donc conseillé d'empêcher les vaches de se coucher immédiatement après la traite car le diamètre du canal du trayon diminue dans les deux heures qui la suivent. Cependant, contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce diamètre augmente à nouveau jusqu'à la traite suivante sous l'effet du relâchement des muscles du sphincter et de l'augmentation de la pression intramammaire. Par ailleurs, en trempant les trayons après la traite dans des cultures microbiennes, Schultze et Bright, en 1983, ont montré que la pénétrabilité du canal diminuait jusqu'à la deuxième heure après la traite, puis réaugmentait jusqu'à la traite suivante (voir figure 32).
Il y a donc lieu de penser que la mamelle est en danger pendant toute la période de l'intertraite. L'emploi de produits de trempage réellement occlusifs, agissant pendant douze heures au moins, serait par conséquent particulièrement souhaitable.

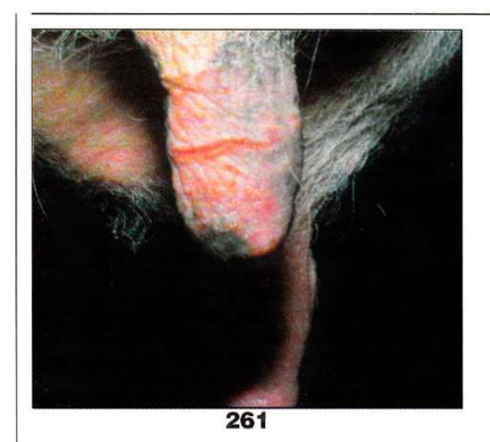
LE REVERSE-FLOW

C'est le retour vers le trayon du lait qui vient d'être extrait. Ce lait est porteur de tous les germes qu'il aura pu collecter dans les tuyauteries du système de traite (manchon – trayeur, tube court à lait). Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (faisceau trayeur, griffe et lactoduc). Lorsque le manchon s'ouvre, le lait se précipite très rapidement dans le manchon pendant 0,2 à 0,3 seconde environ, puis ce flux se ralentit sous l'effet de la congestion du bout du trayon qui comprime le canal et réduit son diamètre, cette congestion étant résorbée par la phase de massage qui intervient tout de suite après. Mais l'accumulation de lait doit être drainée très rapidement par les circuits évacuateurs de façon à permettre au vide de passer et de rester le plus stable possible dans le manchon trayeur. C'est là que se situent les problèmes techniques les plus importants de la machine à traire : la coexistence dans la même tubulure d'un élément gazeux (l'air raréfié) et d'un liquide en situation dynamique (l'écoulement du lait). Le vide attire le lait dans le manchon, mais la présence du lait réduit le passage du vide. Tous les cas de figure sont alors possibles, allant jusqu'à un retard ou même une impossibilité de fermeture du manchon résultant d'une trop grande accumulation de lait, et un effondrement du vide sous le trayon.
Ne s'évacuant pas assez rapidement, le lait va persister dans le tube court à lait et, lorsque le manchon se ferme, il se crée, au début du tube court, une zone de vide.
Après la phase de massage, lorsque le manchon s'ouvre à nouveau, son volume intérieur s'agrandit et cet espace doit être occupé. Normalement, si la lumière du tube court à lait était libre, c'est l'air atmosphérique provenant du trou d'entrée d'air à la griffe qui devrait l'occuper. Mais le tube court étant encore gorgé de lait, c'est ce lait contaminé qui revient occuper le volume du manchon et qui va baigner le trayon. C'est ce que l'on appelle la traite humide (voir figure 33).
Il y a donc effondrement de la dépression sous le trayon car le vide ne peut plus passer. A l'inverse, en fin de traite, la pression intramammaire a fortement diminué. Il peut alors arriver qu'il y ait inversion des valeurs : davantage de vide dans la mamelle par rapport à l'extérieur du trayon. On peut alors imaginer que le lait contaminé situé à l'extérieur puisse être réaspiré par ce trayon. Si tel est le cas, aucune méthode de prophylaxie basée sur la réduction des germes sur la peau du trayon ne sera, bien entendu, suffisante pour éliminer les mammites car, malgré de bonnes précautions d'hygiène, il restera toujours assez de microbes pour provoquer de nouvelles infections. Il est même à craindre que l'exagération de l'antibiothérapie parvienne à sélectionner des agents infectieux résistants à tous les traitements (*Nocardia astéroïdes*), lesquels peuvent engendrer des pertes considérables.
Pour la maîtrise de ces infections de traite, il est donc indispensable d'avoir à l'esprit un principe majeur : celui de ***donner priorité à l'évacuation du lait***. Nous verrons plus loin où se situent les points cruciaux de cet écoulement de lait.

LE PHÉNOMENE DE L'IMPACT

L'impact consiste en la pénétration d'un lait contaminé entraîné à grande vitesse par un flux d'air à travers le canal du trayon. Il a pour effet l'ensemencement profond de l'organe mammaire par des germes et la création d'une lésion, tant au niveau du canal que de ses annexes.
Ce phénomène se produit en général à partir du lait issu d'un trayon et poussé à travers le faisceau trayeur vers le trayon opposé. Ce lait est pulsé par un courant d'air atmosphérique qui s'infiltre par la pièce d'embouchure du manchon lorsque le trayon n'occupe plus la totalité du diamètre de





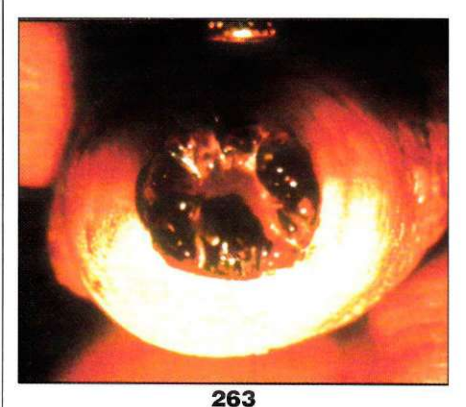
261



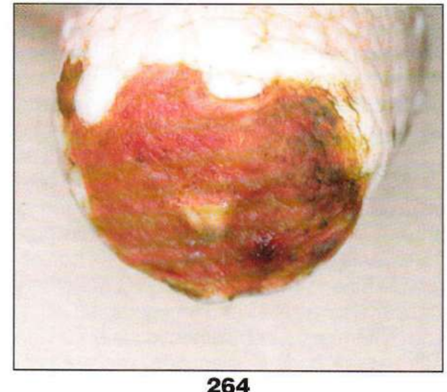
262

Cas clinique N° 1

Troupeau à gros trayons trait à l'aide d'un manchon de 22 mm de diamètre d'embouchure. La solution consiste à remplacer ce manchon par un modèle de la même marque comportant une pièce d'embouchure de 25 mm de diamètre et de régler le vide de traite à 42 kPa. Ce troupeau de 90 Montbéliardes était trait en stabulation entravée avec un manchon "dur" et un lactoduc en ligne haute. Le vide de traite était réglé à 60 kPa. Il est évident que l'ulcération provient d'une dépression beaucoup trop élevée. 48 kPa auraient largement suffit.



263



264

263 et **264** Si la force de cisaillement est trop importante et la force de décongestion insuffisante, les orifices des trayons peuvent subir des délabrements considérables.

l'embouchure et que son corps ne coapte plus avec les parois du manchon. Cette anomalie peut être causée par quatre facteurs principaux :

Manchons à corps larges et à embouchure étroite

Si le corps d'un manchon trayeur, mesuré à 7,5 cm de son embouchure, est de large diamètre (30 mm et plus), le trayon, même gonflé de lait, ne peut coapter avec les parois du manchon et le vide de traite vient alimenter la gorge de la pièce d'embouchure. En fin de traite, la pression diminuant dans le sinus du trayon, son diamètre diminue et le trayon s'allonge ; il est alors aspiré par le manchon et s'enfonce dans la chambre de traite. On a ainsi l'impression que l'embouchure du manchon monte jusqu'à la racine du trayon, ce que l'on appelle grimpage. Si l'embouchure du manchon est de faible diamètre, il se produit une striction à la racine du trayon, laquelle peut aller jusqu'à l'oblitération du repli annulaire permettant le passage du lait entre la citerne du pis et le sinus du trayon. Si ce passage se ferme, il y a impossibilité d'obtenir le lait d'égouttage. Se rendant compte de cette anomalie, le trayeur tente alors de faire redescendre les manchons sur le corps du trayon en appuyant sur la griffe ou en la chargeant de poids accessoires (pierre, brique, fer à repasser, poids en fonte), ce qui a pour effet de décoller le trayon de la pièce d'embouchure. L'air atmosphérique peut alors se précipiter dans le manchon avec un bruit de sifflement caractéristique. Si le vide de traite utilisé avoisine les 50 kPa, la vitesse du courant d'air peut atteindre 360 km/heure. Ce flux d'air entraîne les gouttelettes de lait contaminé jusqu'à la griffe et, sous l'effet de la vitesse, ce lait remonte dans le tube court et le manchon opposé, percutant l'extrémité du trayon contenu dans ce manchon avec une vitesse pouvant atteindre 70 km/heure ! La pénétration des germes se fait alors sous pression, ce qui cause, au passage, des délabrements traumatiques du canal de ce trayon (voir figure 34).

Insuffisance d'évacuation du lait dans le faisceau trayeur

Nous avons vu que lorsque le lait s'accumule dans le manchon trayeur et dans son tube court, il se produit un effondrement du vide dans le manchon. Il peut arriver que ce vide ne soit plus suffisant pour soutenir le faisceau trayeur et il se produit ce que l'on appelle le ***glissement de manchon***. Lorsque ce phénomène a lieu, l'air passe entre le manchon et le trayon, ce qui provoque le phénomène de l'impact décrit plus haut. L'incidence des glissements de manchon sur les nouvelles infections a été particulièrement bien étudiée par J. O'Shea et E. O'Callaghan à Moorepark en 1980. Les conclusions de leurs expérimentations sont les suivantes :

– les impacts enregistrés pendant le glissement du manchon ont une force suffisante pour pénétrer directement à travers le canal du trayon (environ de 25 kPa),

– le glissement des manchons et les nouvelles infections ont le même rapport de fréquence,

– l'importance de la variation de la dépression est en rapport direct avec la vitesse du flux refoulant l'air vers le bout des trayons,

– le glissement des manchons est plus fréquent sur les trayons antérieurs, et les infections sont plus nombreuses sur les quartiers postérieurs, le lait des quartiers antérieurs étant projeté vers les quartiers postérieurs. Ces glissements se produisent plus souvent à la traite du matin et au moment des fortes productions de lait, ce qui pourrait expliquer, en partie, la plus grande fréquence des infections au moment des productions maximales,

– la fréquence de glissement des manchons augmente avec l'instabilité de la dépression,

– une fréquence importante de glissements du manchon a été observée immédiatement après le vêlage, ce fait étant dû à la distension du pis et, pour les jeunes laitières, au niveau de lactation élevé ainsi qu'à la grosseur des mamelles.

Ces mêmes auteurs mesurèrent, en 1979, les impacts sur des trayons artificiels et montrèrent que ces impacts se produisaient au moment où le manchon était presque complètement ouvert ou totalement ouvert. Ces faits ont été confirmés par Thomson et Pearson (1979) qui remarquèrent que la probabilité d'impact était moindre dans les installations en ligne basse que dans les installations en ligne haute pendant la période où le flux de lait était réduit.

Faisceau trop lourd ou dépression insuffisante

Le faisceau trayeur tient sur les trayons par l'aspiration dans le manchon créée par la pompe à vide. Si la dépression dans le manchon est trop faible pour supporter le poids du faisceau, on pourra observer un glissement des manchons pouvant aller jusqu'à la chute du faisceau.

Ainsi avons nous pu observer une installation neuve dans laquelle le manomètre indiquait

LA NORME NF. U 36 011

La norme française AFNOR (Association Française de Normalisation) U 36 011 provient de la norme internationale ISO 5707 (ISO = International Standard Organisation). C'est, en somme, la traduction française d'un consensus international groupant environ 25 pays sur la conception et les performances des systèmes de traite.
Cette norme NF. U 36 011 a été éditée par l'ITEB en mars 1986. Avant cette date, chaque concessionnaire était libre de monter et de régler ses installations à sa convenance. Mais, devant certaines aberrations, il a été nécessaire de créer un garde-fou qui, malgré tout, n'est pas une panacée, car il donne des indications minimales et non pas optimales.
En effet :
"Cette norme spécifie les exigences de ***performance minimale*** et certaines **spécifications dimensionnelles** pour le fonctionnement satisfaisant des installations de traite".
Cela signifie que les machines qui seraient en dessous de ces spécifications provoqueraient presque à coup sûr une mauvaise traite; mais il n'est pas dit que les machines conformes à cette norme n'auront pas d'incidence sur l'état des mamelles. Malheureusement, dans un trop grand nombre de cas, cette norme est prise, par certains constructeurs, comme un dogme, une condition nécessaire et suffisante pour une bonne traite. C'est alors que se pose le problème des réactions des mamelles à la traite. Adapter une mécanique à un organe fragile pendant dix mois deux fois par jour n'est pas anodin. Une agression est inévitable, ce qui entraîne une inflammation plus ou moins importante, avec son cortège habituel de leucocytes; en outre, des flux inverses peuvent se créer, provoquant des infections. Des lésions locales du trayon peuvent apparaître sous l'effet de l'action intempestive du manchon. Tout cela, la vache le subit; c'est donc elle le principal réactif, et c'est à partir de sa réponse qu'il faudra concevoir les mises au point les moins traumatisantes possibles.
Dans la première phrase du paragraphe "Introduction", il est précisé :
"Les spécifications de base pour la construction et la performance des machines à traire sont déterminées par ***la physiologie de l'animal*** et la nécessité de respecter un haut degré d'hygiène et de qualité du lait...".
Le rédacteur reconnaît donc que la physiologie de la vache doit être prise en compte; mais ce terme de physiologie est tellement vague qu'il n'entraîne pas explicitement la **notion d'augmentation de taux cellulaire, d'apparition d'infections mammaires et de diminution de la sécrétion**. C'est pourtant la conséquence directe des perturbations de la physiologie de la mamelle. D'où une incessante polémique autour de ce problème.

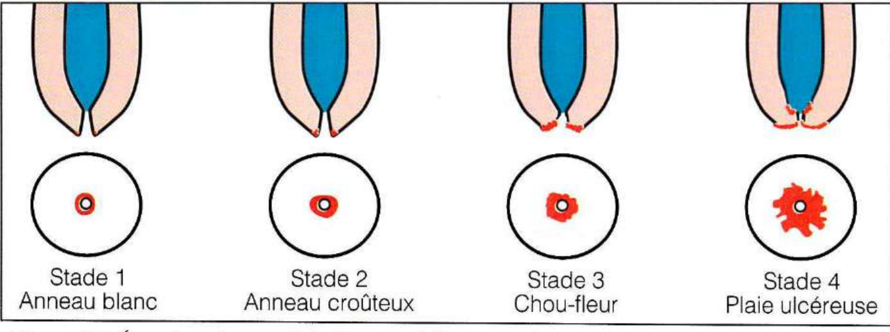


Figure 35. Éversion du canal du trayon : à l'inverse des deux premiers stades, les deux derniers, dus à une dépression trop importante exercée sur un manchon de texture souple, entraînent toujours une mammite clinique plus ou moins grave.

12 kPa de plus que la réalité. Comme cet indicateur de vide n'avait pas été contrôlé par une règle à mercure, le troupeau était trait avec une dépression sous le trayon de 32 kPa au lieu des 44 kPa indiqués par l'appareil. Cela entraînait évidemment un grand nombre de chutes des faisceaux pendant la traite (trois chutes par traite à chaque passage), ce qui occasionna de très nombreuses mammites (30 000 F de frais vétérinaires), un grand nombre de réformes et une perte de 75 000 litres de lait dans l'année, pour un troupeau d'une centaine de vaches.
Le poids des gobelets devra tenir compte de la conception du manchon trayeur et de son degré de coaptation avec les trayons. La morphologie et le diamètre de la pièce d'embouchure ont également une grande importance. Les manchons qui ont tendance à "grimper" devront être équipés de gobelets plus lourds (par exemple de 300 g). Toutefois, cette tête de manchon, même bien conçue, peut être déformée par son positionnement sur les jetters de lavage. Pour garder les lèvres d'embouchure en bon état, il y aura donc lieu d'éviter des plateaux de lavage à embouts trop grands et trop durs. Par ailleurs, l'eau très chaude ayant tendance à déformer le caoutchouc, il faudra éviter d'utiliser des manchons trop vieux, la pièce d'embouchure risquant alors de ne plus jouer son rôle.

MAUVAISE DÉPOSE DU FAISCEAU TRAYEUR

La bonne dépose du faisceau trayeur consiste, à la fin de la traite, à couper le vide (au clapet d'auto-fermeture ou à la pince sur le tube long à lait), et à attendre que le faisceau chute de lui-même lorsque la griffe s'est remplie d'air atmosphérique.
Or, il est fréquent de constater que certains éleveurs trop pressés coupent le vide et arrachent simultanément le faisceau. Le vide persistant encore dans la griffe provoque alors le phénomène de l'impact à partir des manchons les premiers décrochés vers ceux qui sont encore coaptés. Le même phénomène peut se produire lorsque l'on arrache brutalement le faisceau d'une vache rétive pour éviter le coup de pied qui suit cette manipulation.
Si la dépression persiste trop longtemps dans la griffe après la coupure du vide, il y a lieu de vérifier le bon débouchage du trou d'entrée d'air à la griffe, en utilisant un mandrin d'aiguille hypodermique. La pratique fréquente qui consiste à passer un doigt sur ce trou d'admission d'air a souvent pour effet de compresser les salissures dans l'orifice très fin (6 à 8/10 de mm de diamètre).

LA SURTRAITE

On peut dire qu'elle constitue, avec le glissement des manchons, l'un des principaux facteurs de pollution des mamelles. Depuis de très nombreuses années, les éleveurs ont été mis en garde contre cette mauvaise pratique; cependant, il leur est très difficile d'apprécier le moment où finit l'égouttage et où commence la surtraite car il leur a été inculqué qu'une vache "mal finie" contracte des mammites. Pourtant, il suffit d'observer les vaches allaitantes qui ne souffrent que très rarement de mammites en cours de lactation : le veau tête en moyenne dix à onze fois par jour et ne vide jamais le quartier dont il suce le trayon. La "sous-traite" n'est donc pas un facteur de pollution mammaire. En 1964 déjà, K.J. Paterson avait signalé qu'une surtraite excessive peut abîmer les trayons et provoquer de l'hyperkératose.
L'apparition des déposes automatiques de faisceau, réglées en général de façon à ce que le vide soit coupé lorsque le flux de lait descend à 200 g par minute avec un temps de temporisation de dix à quinze secondes, ont amené une amélioration à ce problème à condition, évidemment que la temporisation soit bien réglée de façon à ce que le système de décrochage ne devienne pas un "arracheur de faisceaux". Il est fréquent, par exemple, de rencontrer de jeunes éleveurs qui se targuent d'être capables d'utiliser une salle de traite de 2 x 5 postes en épi sans réaliser de surtraite. Effectivement, lorsque l'on assiste à la traite, ils y parviennent en faisant preuve de beaucoup de diligence. Cependant, il est évident que cette course ne peut pas durer toute l'année et que, lorsqu'ils ont des génisses à dresser (avec toute la perte de temps que cela comporte), il est inévitable que certaines vaches restent en surtraite plus ou moins longtemps. La preuve en est que, lorsque l'on parvient à décider ces jeunes éleveurs à acquérir un décrochage automatique, leur taux cellulaire du lait de mélange diminue très rapidement de 100 000 à 150 000 cellules somatiques.
Avant d'aborder le syndrome du "stress de la traite", il serait intéressant de se pencher sur les différents éléments de la machine à traire impliqués dans la qualité du lait. ■

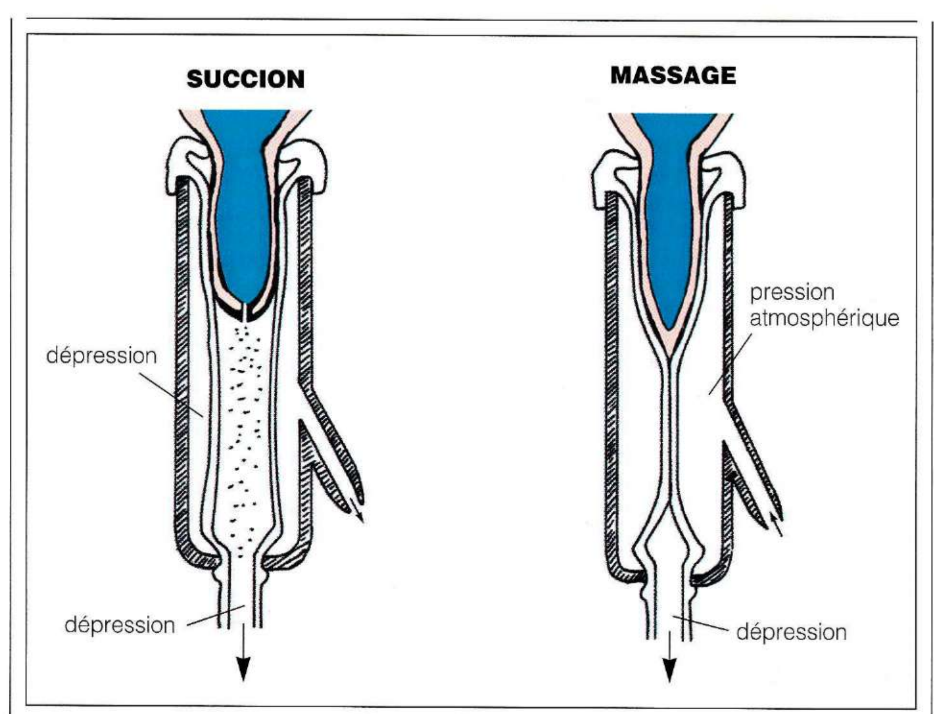


Figure 36. La pulsation.

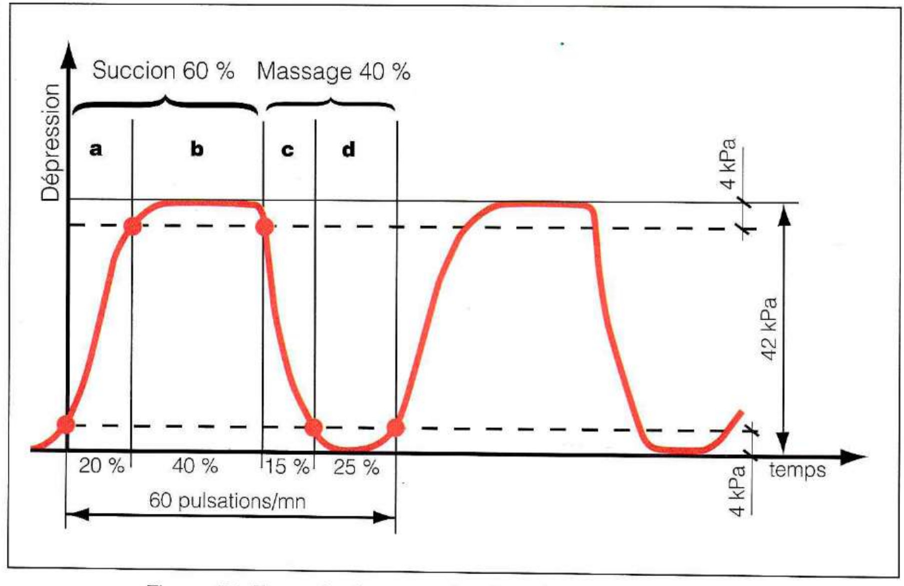


Figure 37. Exemple d'une courbe de pulsation physiologique.

INCIDENCE DES DIFFÉRENTS ÉLÉMENTS DE LA MACHINE À TRAIRE

ÉLÉMENTS À INCIDENCE DIRECTE

LA POMPE À VIDE

C'est le mécanisme qui crée la dépression dans l'installation de traite, le vide permettant la traite par aspiration du lait du trayon dans le manchon trayeur. Pour éviter les retours de lait vers le trayon, il est indispensable que le vide dans le manchon trayeur soit le plus stable possible. Pour cela, il faudra que les manipulations des faisceaux trayeurs, en introduisant de l'air atmosphérique dans les tuyauteries, ne perturbent pas outre mesure le niveau de la dépression dans le manchon trayeur. Il sera donc nécessaire de disposer d'une réserve de vide dans l'installation, réserve destinée à amortir les à-coups provoqués par les manipulations. Le terme de réserve réelle se définit par *"la réserve de débit de la pompe mesurée en admettant de l'air près du régulateur pour abaisser le niveau de vide de 2 kPa en dessous de celui qui existe lorsque tous les postes (manchons bouchés) et accessoires sont en marche"* (Norme NF. U 36 000).

Cette réserve réelle dépend du débit de la pompe et du volume intérieur de l'installation. La norme NF. U 36 011 donne comme minimum pour cette réserve, dans le cas d'une salle de traite, R (en l/mn) = 100 + 25n, "n" étant le nombre de postes jusqu'à 10 postes. On peut dire cependant qu'une machine à traire qui serait juste à ce minimum risquerait de subir de grosses perturbations de vide car, du fait des nouvelles installations comportant des faisceaux trayeurs à tubulures de gros diamètres, et de l'important débit de lait des vaches laitières actuelles, les fluctuations de vide se produiraient à la moindre fausse manœuvre. Ainsi, cette norme minimale de la réserve sera-t-elle revue à la hausse dans le prochain texte actuellement à l'étude. Il est question qu'elle soit doublée voire triplée dans le cas de griffes ne comportant pas de clapet d'auto-fermeture. Dans les installations vendues actuellement, les concessionnaires tiennent compte de cette tendance et placent des pompes plus fortes, de manière à obtenir des réserves réelles voisines de 100 à 110 litres/minute par poste. Ce qui est suffisant car l'on sait que la stabilité du vide augmente lorsque l'on accroît la réserve réelle; mais l'on a remarqué qu'en moyenne, à partir du triplement de la réserve réelle minimale, il n'y avait plus d'amélioration de la stabilité du vide. Il est donc inutile et onéreux d'augmenter exagérément le débit des pompes à vide.

Malheureusement, la norme ne prévoit pas de maximum pour le débit des pompes et, par conséquent, pour la réserve réelle. Or, il se trouve que si cette réserve atteint des valeurs exagérées (plus de 200 litres/mn par poste), la traite peut être agressive et engendrer des lésions des trayons, des taux cellulaires élevés et des mammites cliniques. Lorsque l'on met les pouces dans les manchons trayeurs de telles installations, on a l'impression que le vide n'est pas coupé pendant la phase de massage et s'applique en permanence sur le doigt. On perçoit alors une impression de douleur, bien que la dépression soit réglée à moins de 42 kPa. Par ailleurs, lorsque l'on mesure la courbe de pulsation, on constate que la phase "a" d'ouverture du manchon est souvent plus courte que la phase "c" de fermeture (par exemple : 10% du cycle pour la phase "a" et 14% du cycle pour la phase "c"). Cela prouve que, lorsque la réserve est trop forte, le manchon s'ouvre très brutalement, ce qui peut provoquer une aspiration du lait en train de s'évacuer dans le tube court à lait. Il a été possible de résoudre des cas de pathologie mammaire liés à un excès du débit de la pompe à vide uniquement en abaissant la réserve réelle de 210 l/mn à 150 l/mn par poste en jouant sur le diamètre des poulies. Signalons enfin que les excès de réserve réelle occasionnent un surcroît de travail au régulateur dont les membranes ne sont pas toujours capables de résister. On a vu des cas pour lesquels les membranes devaient être remplacé tous les 3 à 6 mois.

LE RÉGULATEUR

C'est un appareil essentiel de la machine à

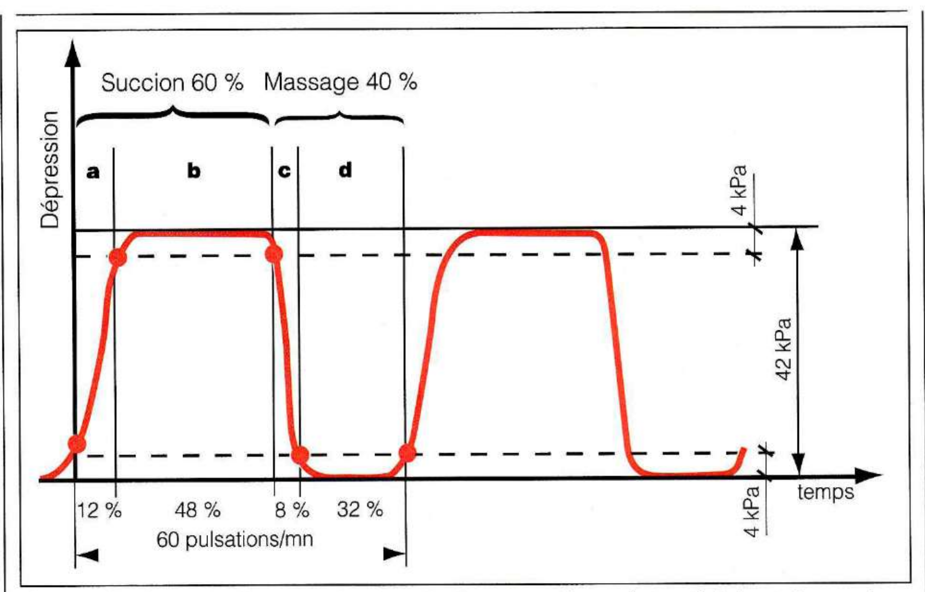


Figure 38. Exemple d'une courbe de pulsation avec phases intermédiaires très courtes. (conforme à la norme NF. U 36 011)

Ce type de courbe se rencontre souvent lorsque la pulsation est de type électronique avec un relais de pulsation par poste sans adjonction de "freins" dans les tubes longs à pulsation.

Dans ce cas, il apparaît souvent des mammites cliniques de type aigu ou suraigu sans augmentation significative du taux cellulaire du lait de tank.

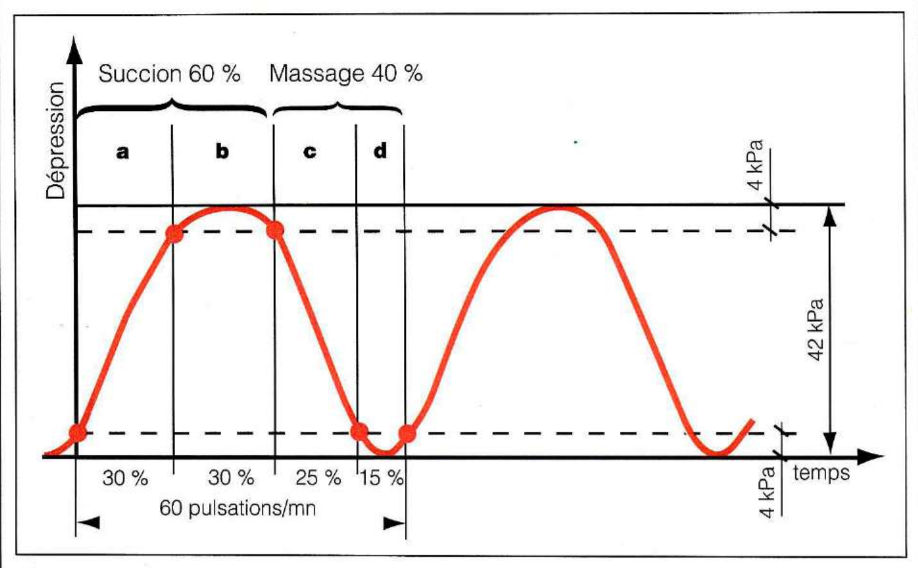


Figure 39. Exemple d'une courbe de pulsation avec phases intermédiaires très longues. (conforme à la norme NF. U 36 011)

Ce type de courbe peut se rencontrer lorsque le nombre de relais de pulsation est insuffisant pour le nombre de postes ou lorsque les pulsateurs sont encrassés.

On observe alors fréquemment des mammites cliniques de type subaigu accompagnées d'une augmentation importante du taux cellulaire du lait de tank.

traire car c'est lui qui stabilise le vide au niveau choisi. Il est indispensable qu'il ait une capacité supérieure au débit de la pompe, afin qu'il ne soit jamais saturé. Les régulateurs à servo-commande permettent de réduire beaucoup mieux les fluctuations de vide que les régulateurs à poids ou à ressort. Ils devront donc être impérativement utilisés dans les installations fixes.
La norme NF. U 36 011 autorise une fuite maximale au régulateur de 35 litres par minute, ou 8 % du débit de la pompe (80 litres/mn pour une pompe de 1 000 litres/mn). On constate cependant que, lorsque l'on a affaire à un bon régulateur, sa fuite est très faible voire nulle. De toute manière, ce composant de la machine étant peu onéreux, il est prudent de le changer dès qu'il présente des signes de faiblesse plutôt que de le faire réparer.

LE PULSATEUR

C'est l'élément qui permet d'envoyer alternativement dans la chambre de pulsation soit le vide, soit l'air atmosphérique.
A l'intérieur du manchon, le vide existe en permanence, amené par le circuit à lait. Si ce même vide se trouve dans la chambre de pulsation, c'est-à-dire à l'extérieur du manchon, celui-ci est en équilibre; il reste ouvert et la vache est traite. En revanche, si on laisse l'air atmosphérique se précipiter dans la chambre de pulsation, il y a davantage de pression à l'extérieur qu'à l'intérieur et le manchon s'écrase. On dit qu'il se ferme en venant s'appuyer plus ou moins fortement sur le trayon. Cette variation de pression dans la chambre de pulsation peut être enregistrée à l'aide d'un appareil appelé pulsographe qui calcule et reproduit sur une courbe les pourcentages des différentes phases de pulsation. Cette pulsation a été inventée au début du XXe siècle pour pallier la congestion des trayons soumis à une aspiration permanente. En effet, si l'on introduit un trayon dans un gobelet rigide soumis au vide, la dépression va ouvrir le canal et le lait sera aspiré pendant une phase de débit maximum qui dure quelques fractions de secondes. Mais cette dépression attire aussi le sang dans les vaisseaux sanguins du bout du trayon, provoquant une congestion suivie d'un œdème de la région. Ce phénomène étant douloureux, surtout chez les jeunes vaches, des réactions de défense plus ou moins violentes s'en suivent. Le principe de la pulsation a donc pour but, par la striction infligée au bout du trayon par le manchon qui se ferme, d'arrêter l'afflux de sang dans les vaisseaux sanguins et de résorber l'œdème produit. Encore faut-il que cette pulsation produise une force de compression suffisante pour jouer son rôle mais ne soit pas trop importante pour ne pas provoquer de délabrements aux tissus internes des parois du trayon. De là pourra être tirée une notion de pression résiduelle de massage qui sera étudiée plus loin.
Considérons que le manchon joue son rôle et décongestionne correctement le trayon à chaque pulsation. Son mouvement se décompose en quatre phases distinctes :
– *phase a*, d'ouverture du manchon (ou application succion),
– *phase b*, manchon ouvert (ou phase de traite),
– *phase c*, de fermeture du manchon (ou application massage),
– *phase d*, manchon fermé (ou phase de massage).
Chaque phase est caractérisée par le pourcentage qu'elle occupe à l'intérieur d'un cycle de pulsation.
La norme NF. U 36 011 ne donne pas beaucoup d'indications sur les proportions à affecter à ces phases. Elle se borne à considérer comme satisfaisantes les courbes de pulsation dont la phase "b" (de traite) est supérieure ou égale à 30 % du cycle et la phase "d" (de massage) est supérieure ou égale à 15 % du cycle. Dans la nouvelle norme actuellement à l'étude, il est question de ne plus parler de pourcentage du cycle mais de durée qui serait donnée en millisecondes, ce qui ne changera pas grand chose car les chiffres précités risquent d'être maintenus. Dans cette norme, il n'est absolument pas question de prendre en compte les phases intermédiaires "a" et "c" d'ouverture et de fermeture du manchon. Or, sur le terrain, il se trouve que les proportions affectées à ces phases jouent un grand rôle dans l'apparition des mammites et celle de l'élévation des taux cellulaires. Les propos qui vont suivre sont nés de l'observation mais n'ont pas encore reçus l'assentiment général. Ils doivent pourtant être exprimés afin que des recherches plus poussées soient menées sur le sujet (voir figure 37).

PHASE "A" D'OUVERTURE DU MANCHON

Plusieurs observations cliniques sur le terrain ont montré que si cette phase d'ouverture du manchon se situait autour de 30 % du cycle de pulsation, de nombreuses mammites cliniques apparaissaient et le taux cellulaire du lait de tank augmentait considérablement. Cette anomalie peut être imputée à un nombre insuffisant de relais de pulsation



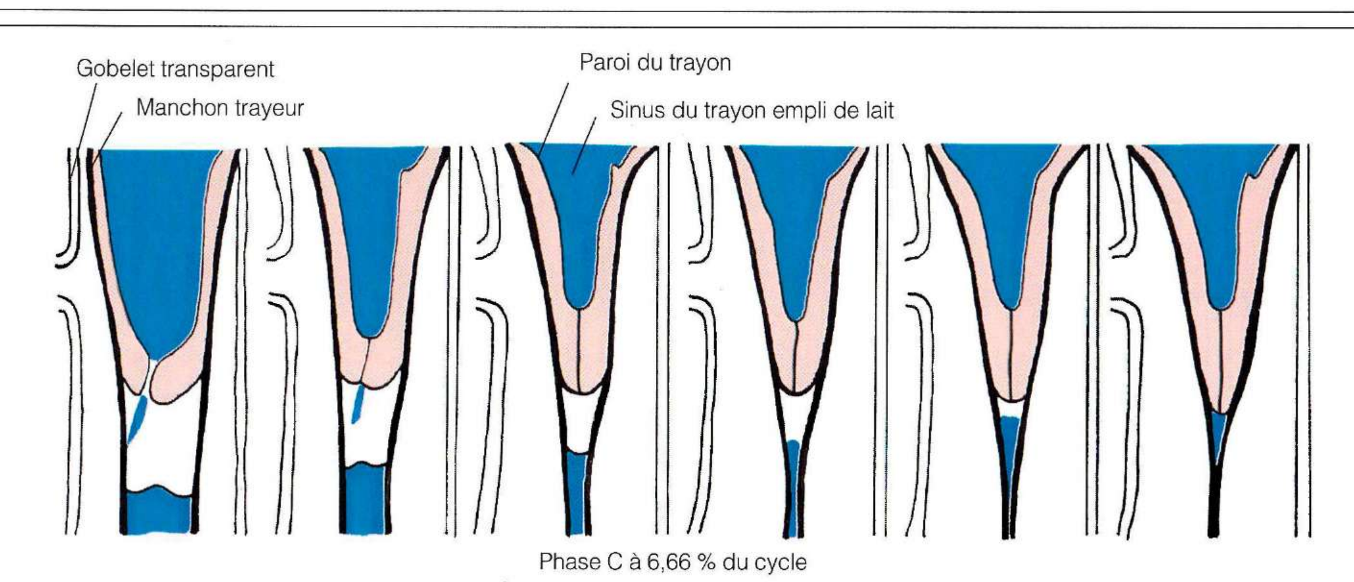


Figure 40. Incidence de la phase c (travaux de Adzan et coll.).

Cette étude du mouvement du manchon dans un cycle de pulsation a été réalisée par cinéradiographie aux rayons X à travers un gobelet transparent (50 photos à la seconde).
Pour bien visualiser le phénomène, la vitesse de pulsation avait été réglée à 40 pulsations par minute (1 pulsation = 1,5 seconde), le manchon était monté sous haute tension (environ 11,35 kg) et la phase C de fermeture du manchon avait une valeur de 6,66 % du cycle de pulsation, ce qui est particulièrement faible.
Dans ce cas, on constate que :

- lorsque le manchon est à moitié fermé, le flux de lait s'arrête par compression des tissus du trayon,
- au fur et à mesure de la fermeture, le lait remonte dans le manchon,
- en fin de phase de fermeture, un peu de lait se trouve piégé à l'intérieur du manchon fermé, en contact avec le trayon,
- le manchon se ferme plus vite qu'il ne s'ouvre (la différence peut aller jusqu'à 3 à 4 fois selon le pulsateur).

par rapport au nombre de postes (un seul relais pour cinq ou six postes par exemple) ou bien encore à des pulsateurs encrassés. On peut alors considérer que le pulsateur est incapable d'évacuer assez vite l'air atmosphérique de la chambre de pulsation et que la phase d'ouverture du manchon grignote dangereusement la phase active de traite (phase "b"). Pourquoi cet excès de phase "a" (30%) qui laisse la phase "b" dans les limites de la norme (30% si le rapport de traite est de 60/40) provoque-t-il des poussées cellulaires dramatiques? Pour le moment aucune explication satisfaisante ne peut être donnée.

Il faut cependant insister sur le fait que, dans de très nombreux cas, l'augmentation du nombre de relais de pulsation par rapport au nombre de postes a immédiatement résolu le problème de pathologie mammaire (mammites cliniques et taux cellulaires). Citons en particulier ce cas précis dans lequel une salle de traite de 12 postes était activée par deux relais de pulsation, chacun placé en bout de ligne de six postes. La courbe de pulsation donnait une phase "a" à 30% du cycle pour un rapport de 60/40 mais les mammites étaient nombreuses et le taux cellulaire du lait de tank atteignait 1 140 000 cellules pour un troupeau de 60 laitières. Nous avons fait ajouter un relais supplémentaire de chaque côté et déplacer ces relais de façon à ce qu'ils se trouvent le plus près possible des postes qu'ils commandaient. Le résultat fut surprenant : disparition immédiate des mammites cliniques et effondrement spectaculaire du taux cellulaire du lait de tank : 100 000 cellules au bout de 8 semaines!

A l'inverse, lorsque cette phase "a" se réduit trop et, surtout, lorsque elle devient inférieure à la phase "c" de fermeture du manchon, les problèmes mammaires réapparaissent. Contrairement à la phase "c" qui est passive car elle correspond à l'entrée libre de l'air atmosphérique dans la chambre de pulsation, la phase "a" est active car le pulsateur doit être capable de provoquer l'expulsion de l'air atmosphérique de cette chambre de pulsation. Il est donc normal qu'elle soit plus longue (environ 20% du cycle) que la phase passive (13 à 15% du cycle). Si la phase "a" se raccourcit exagérément (10% du cycle) alors que la phase "c" reste à peu près normale, il y a beaucoup de chances que nous ayions affaire à une pompe à vide très puissante, produisant une réserve réelle dépassant 200 litres/mn par poste de traite, comme exposé plus haut.

Il est alors nécessaire de diminuer le débit de la pompe en jouant sur le diamètre des poulies et, parfois, de changer la pompe à vide pour une unité moins forte. Dans tous les cas, il faudra garder le régulateur sous surveillance.

Phase "c" de fermeture du manchon

Lorsque l'air atmosphérique se précipite dans la chambre de pulsation, le manchon s'écrase sur lui-même selon un plan de flambage et vient s'appuyer sur le trayon avec une force de compression qui doit être suffisante mais non excessive. Le pourcentage de cette phase "c" dans le cycle de pulsation peut donner une idée de la vitesse à laquelle le manchon se ferme.

Sur le terrain, il a été remarqué à maintes reprises que si la phase "c" du cycle de pulsation était inférieure à 10% de la longueur totale du cycle, des problèmes de pathologie mammaire apparaissaient avec, parfois, des lésions de la peau des trayons. L'allongement de cette phase par introduction de "freins" à la racine des tubes longs à pulsation résolvait ces problèmes. L'adjonction de ces freins (ou réducteurs) est une pratique très simple et très courante.

Elle consiste à réduire la section des tubes longs à pulsation par introduction dans leur lumière d'un autre tube de calibre plus petit sur une longueur plus ou moins grande, de façon à réduire la vitesse du passage de l'air atmosphérique dans cette tubulure. Par tâtonnement, en jouant sur la section et la longueur du tube accessoire introduit, il est possible d'obtenir assez précisément le pourcentage de phase "c" désiré. Contrairement aux constatations effectuées sur la phase "a", il est possible d'apporter des éléments de réponse sur l'incidence de la brièveté de la phase "c" sur les problèmes de pathologie mammaire. En attendant de plus amples recherches, nous pouvons nous rabattre sur les trois expérimentations suivantes :

1) travaux de Adzan, Kemp, Clough et Dodd (1958), (voir figure 40),
2) travaux de G. A. Mein (1977), (voir figure 41),
3) travaux de Reitsma, Cant, Grindal, Westgarth et Bramley (1981) (voir figure 42).

La variation de pression dans la chambre de pulsation, que l'on appelle communément "pulsation", est l'élément qui va communiquer au manchon trayeur son mouvement. Comme ce manchon trayeur est la seule partie de la machine à traire directement en contact avec le trayon, son fonctionnement

1ère partie

dépression dans le manchon trayeur
50 kPa
0 kPa
début du flux de lait
manchon à moitié ouvert
séparation des parois du manchon
manchon à moitié fermé
arrêt du flux de lait
courbe de pulsation
fermeture du manchon
t

2e partie

50 kPa
0 kPa
début du flux du lait
manchon à moitié ouvert
séparation des parois du manchon
manchon à moitié fermé
effondrement du vide dans le manchon
application des parois du manchon sur le trayon
arrêt du flux de lait
t

Figure 41. Incidence de la phase "c" (d'après G. A. Mein, 1977).

Cet essai sur le mouvement du manchon dans un cycle de pulsation a été réalisé par cinéphotographie à grande vitesse (100 images par seconde).

Les conclusions de l'essai sont les suivantes :

- le débit du lait commence bien avant que le manchon soit à moitié ouvert et continue bien après que le manchon soit à moitié fermé,
- le temps d'éjection du lait par cycle de pulsation est le même si la variation de pression est lente ou rapide : on n'augmente pas la vitesse de traite en raccourcissant les phases "a" et "c" de pulsation.
- en revanche, si la phase "c" est courte, la dépression dans le manchon chute brutalement, ce qui affecte la stabilité du vide sous le trayon (facteur primordial dans le phénomène d'apparition des mammites et des taux cellulaires élevés).



265

265 Agression du sphincter et de la racine des trayons, correspondant aux caractéristiques suivantes de la machine à traire :
– manchons souples (embouchure diamètre 24 mm ; sortie 8 mm)
– dépression 44 kPa (trop élevée pour un manchon souple)
– rapport de traite : 65/35
– pourcentage des phases de pulsation :
a = 13,54 % ; b = 52,17 % ; c = 11,02 % ; d = 23,18 %.

devra être bien adapté à la physiologie de cet organe. Dans le cas contraire, des lésions parfois très délabrantes pourront apparaître sur le trayon, causant la réforme de l'animal devenu intrayable.
D'autres éléments de la machine à traire peuvent causer des mammites et, par voie de conséquence, des taux cellulaires élevés. Il s'agit des circuits d'évacuation du lait (faisceau trayeur et lactoduc) qui, s'ils sont saturés par un excès de lait, ne permettent pas au vide de passer librement, ce qui entraîne une instabilité du vide sous le trayon et le phénomène du "reverse flow" (ou retour du lait vers le trayon et "traite humide"). Cependant, ces phénomènes, s'ils sont capables de polluer la mamelle à chaque traite, ne provoquent pas de lésions visibles des trayons.

ÉLÉMENTS À INCIDENCE INDIRECTE

LA GRIFFE

Elle doit avoir un volume intérieur suffisant pour évacuer sans saturation des pics d'éjection importants provenant de vaches hautes productrices. La norme NF. U 36 011 donne, comme minimum de volume intérieur, 80 ml. Il semble que ces chiffres soient trop faibles et que 150 à 200 ml soient plus réalistes pour une pulsation alternée. Cependant, le dessin de la griffe et son hydrodynamisme ont, sans doute, une importance capitale dans l'évacuation correcte du lait; on constate d'ailleurs que certaines grosses griffes évacuent moins bien le lait que des griffes plus petites mais bien dessinées. Le dispositif d'auto-fermeture du vide, en particulier, peut avoir une influence sur l'apparition d'un taux cellulaire du lait de tank élevé et de mammites cliniques fréquentes. Nous avons été amenés à nous pencher sur le clapet d'autofermeture à la faveur des deux cas qui suivent, que nous avons par la suite retrouvés dans de multiples exploitations :
– En raison de l'augmentation de production de son cheptel, un éleveur changea ses griffes de 135 ml pour des plus récentes de 270 ml, avec diamètres d'entrée et de sortie supérieurs. Curieusement, après l'installation de ce nouveau matériel, les mammites apparurent et le taux cellulaire du lait dans le tank se mit à monter. Comme nous étions sûrs que le seul paramètre ayant varié était la griffe, nous l'avons étudiée sous tous les angles. Pensant à un éventuel défaut d'évacuation, nous avons placé l'ancienne griffe démunie de son capot sous un robinet à eau et nous avons réglé le débit de façon à ce que l'alimentation soit exactement égale à l'évacuation et que le niveau dans le bol reste constant. Conservant le même débit du robinet, nous avons fait de même avec la nouvelle griffe et nous avons constaté que l'eau débordait abondamment du bol de cette dernière. Nous nous sommes alors rendus compte que la collerette du clapet de fermeture du vide était beaucoup plus large dans la nouvelle griffe que dans l'ancienne et l'axe de ce clapet plus court. Le concessionnaire, contacté à cet effet, changea les collerettes et tout rentra dans l'ordre. Nous en déduisîmes le principe de "l'évacuation passive" de la griffe qui, s'il n'a pas de fondement scientifique, permet cependant de comparer divers éléments entre eux. Nous avons, par la suite, procédé à divers essais de ce type en opposant, selon le principe précité, des griffes provenant de cheptels à niveaux cellulaires élevés à d'autres utilisées dans des troupeaux à niveaux cellulaires normaux, le reste du matériel de traite étant, par ailleurs, parfaitement comparable. Nous avons été surpris de constater que, dans la quasi totalité des cas, les éleveurs ayant des problèmes de mammites insolubles utilisaient des griffes de conception récente avec système de fermeture automatique et présentant un "débit passif" inférieur à celui des griffes plus anciennes comportant une fermeture du vide par pince sur le tube long à lait. Une amélioration de l'évacuation de ce type de matériel a quelquefois pu être obtenue en augmentant la longueur de la tige supportant le clapet.
– Le cas suivant va prouver que le problème posé par le système de fermeture automatique des griffes n'est pas une vue de l'esprit. Un jeune éleveur utilisant une machine 2 x 4 (8 postes en épi), pompe de 700 litres/mn, lactoduc en 50 mm non bouclé et pulsation pneumatique se plaignait depuis des années de problèmes de mammites cliniques et d'un taux cellulaire élevé. La visite de traite que nous avons effectuée n'a rien révélé de particulier, ni au plan de l'hygiène, ni au plan mécanique. Quelques vaches présentaient de l'hyperkératose des sphincters et quelques pétéchies sur le bout des trayons. Nous avons prescrit le bouclage du lactoduc et une diminution du vide de traite de 45 à 43 kPa. Ces nouvelles mesures, si elles améliorèrent l'état des sphincters, n'apportèrent ni diminution du taux cellulaire du lait de tank, ni diminution du nombre de mammites cliniques. Avec le temps, les normes de qualité du lait se faisant

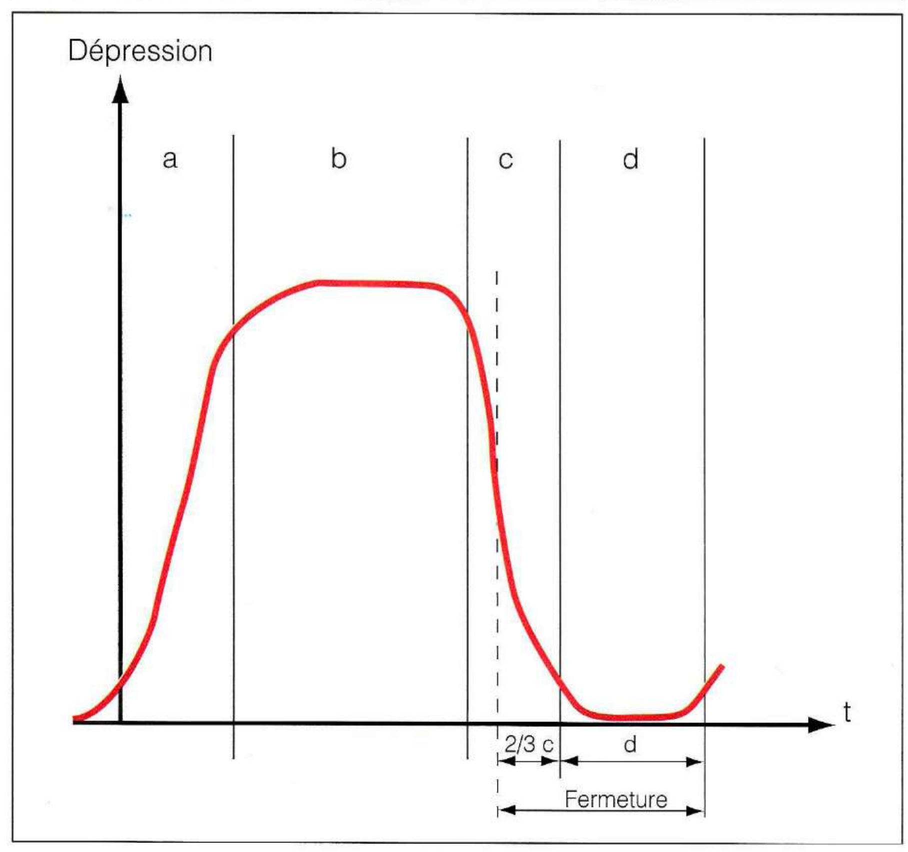


Figure 42. Incidence de la phase "c" (travaux de Reitsma et coll.).

Cette étude porte sur l'effet de la durée de la fermeture du manchon sur les nouvelles infections de trayons soumis au contact de cultures microbiennes.
La "fermeture" est définie par les auteurs comme commençant au moment où le manchon est à moitié fermé (2/3 de la phase "c") et se prolongeant pendant la phase effective de massage (toute la phase "d").

Fermeture = 2/3 de la phase "c" + phase "d"

Les résultats furent les suivants :

- 20 nouvelles infections si la durée de fermeture et de 0 seconde (pas de pulsation)
- 11 nouvelles infections si la durée de fermeture est de 0,17 seconde
- 4 nouvelles infections si la durée de fermeture est de 0,34 seconde
- 5 nouvelles infections si la durée de fermeture est de 0,51 seconde

Les auteurs en concluent que pour obtenir un minimum de pollution de la mamelle, la durée de fermeture devrait être au moins de 0,33 seconde, donc :

2/3 de phase "c" + phase "d" = minimum 0,33 seconde,

soit 33 % du cycle si la fréquence est de 60 pulsations/minute.
Si l'on considère comme très physiologique : phase "d" = 25 %, il reste comme minimum pour 2/3 de la phase "c", 8 % du cycle ; ce qui donne :

minimum pour la phase "c" = 12% du cycle.

On pourrait donc imaginer un optimum pour la phase "c" de 15 % du cycle. Cela corroborerait les observations sur le terrain.

plus sévères, la pression du jeune agriculteur se fit plus pressante et nous avons fini par lui prescrire l'ablation des clapets d'auto-fermeture de ses griffes et leur remplacement par des pinces sur les tubes longs à lait. L'éleveur parut sceptique mais s'exécuta. Le résultat fut spectaculaire.

Nous donnons ci-dessous le chiffre exact des taux cellulaires du lait de tank de cette ferme de 40 vaches pendant un an et demi :

janvier 1989	:	570 000 cellules
février 1989	:	500 000 cellules
mars 1989	:	390 000 cellules
avril 1989	:	680 000 cellules
mai 1989	:	360 000 cellules
juin 1989	:	430 000 cellules
juillet 1989	:	580 000 cellules
août 1989	:	380 000 cellules
septembre 1989	:	380 000 cellules
octobre 1989	:	420 000 cellules
Modification des griffes par suppression des clapets		
novembre 1989	:	139 000 cellules
décembre 1989	:	180 000 cellules
janvier 1990	:	124 000 cellules
février 1990	:	255 000 cellules
mars 1990	:	188 000 cellules
avril 1990	:	188 000 cellules
mai 1990	:	185 000 cellules
juin 1990	:	192 000 cellules

Nous constatons que le taux cellulaire s'est effondré en l'espace d'un mois sans traitement médical des vaches. Les mammites cliniques ont disparu, sauf en février 1990 où quelques mammites aiguës d'environnement se déclarèrent à la suite d'un taux cellulaire moyen particulièrement bas.

Cette flambée fut rapidement jugulée par l'utilisation d'un produit de trempage à effet barrière. Il fut donc possible, en rétablissant une bonne évacuation au niveau du faisceau trayeur, de stabiliser le taux cellulaire du lait de tank au dessous de 200 000 cellules.

LE LACTODUC

Il doit être capable de transporter le lait des faisceaux trayeurs jusqu'à la chambre de réception sans perturber le passage du vide qui alimente les manchons trayeurs. La norme NF. U 36 011 admet une fluctuation maximale du vide dans le lactoduc (Δ P) de 3 kPa.

Les travaux du hollandais Kirkhof donnent, par la formule ci-dessous, l'amplitude de variation de vide dans le lactoduc en fonction des caractéristiques de ce lactoduc :

$$\Delta P = k \, \frac{\left(\frac{Qa}{5} + Qm \times c\right)^2 \times n \times l}{D^5}$$

Δ P = variation du vide dans le lactoduc

l = longueur du lactoduc en mètres

Qa = débit d'air par poste de traite

Qm = débit moyen de lait par poste de traite en kg/mn

c = facteur de correction qui représente le rapport : $\frac{\text{débit de lait maximal}}{\text{débit de lait moyen}}$

D = diamètre du lactoduc en millimètres.

k = indice qui varie selon le fait que le lactoduc soit bouclé ou non.

- lactoduc bouclé : k = 1725
- lactoduc non bouclé : k = 13800

Cela signifie que le vide est huit fois plus stable dans un lactoduc bouclé que dans un lactoduc non bouclé. Il est donc indispensable de boucler le lactoduc. En effet, pour que le lait s'écoule sans bouchons dans le lactoduc, sa hauteur pourra atteindre 30 à 60 % du diamètre de la tuyauterie dans un lactoduc bouclé mais ne devra pas dépasser 25 % du diamètre si le lactoduc n'est pas bouclé.

Si l'on admet comme maximum de variation de vide dans le lactoduc Δ P = 3 kPa (norme NF. U 36 011), on peut considérer que la variation de vide sous le trayon est de 0,5 à 1 kPa. Si Δ P est réduite à 2 kPa, la variation de vide sous le trayon est pratiquement nulle.

Si l'on affecte à la formule de Kirkhof les valeurs suivantes :

– k = 1725

– Qa = 10 l/mn

– Qm = 5 l/mn, ce qui est le débit moyen de vaches très hautes productrices (8500 à 9000 kg/an)

– c = 1,05 pour 8 postes et pratiquement 1 au delà de 10 postes,

on arrive à la conclusion qu'un diamètre de lactoduc de 50 mm serait suffisant jusqu'à 12 postes, et qu'au delà, un diamètre de 60 mm serait nécessaire.

Il faut cependant prendre en compte le rythme de pose et de dépose des faisceaux trayeurs. Si la traite se fait à deux trayeurs, les entrées d'air seront plus fréquentes et le diamètre du lactoduc pourra être augmenté (diamètre 60 mm à partir de 10 postes).

Trois autres facteurs entrent en jeu dans l'évacuation du lait dans le lactoduc :

– la pente qui doit être positive et, en général égale à 1 % (1 cm par mètre).

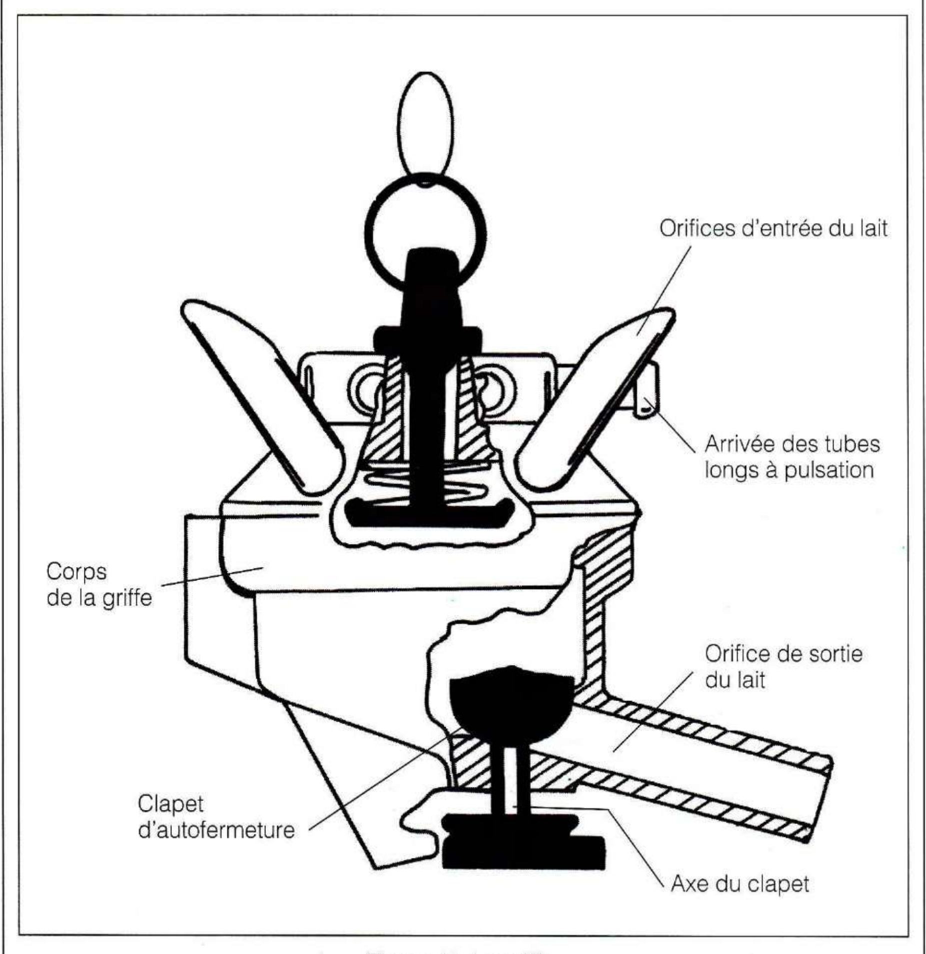


Figure 43. La griffe.

Pour les vaches hautes productrices (à partir de 7 000 kg de lait par an), il serait souhaitable que :

- le volume intérieur de la griffe soit d'au moins 300 ml,
- le diamètre des embouts d'entrée du lait soit compris entre 9 et 12 mm,
- le diamètre de l'embout de sortie du lait soit de 16 mm,
- la griffe soit dessinée de telle façon que le lait ne bouillonne pas et ne mousse pas à l'intérieur du bol,
- le clapet d'autofermeture en position ouverte ne gêne pas la sortie du lait,
- le débit du lait soit suffisant pour permettre un niveau moyen de vide dans la griffe de 36 à 40 kPa pendant la période de flux maximal du lait.

Certaines installations un peu délabrées présentent des lactoducs en pente inversée. Ce fait est une cause principale de fluctuation de vide sous le trayon, donc de mammites cliniques et de taux cellulaires élevés. Par conséquent, il est prudent de vérifier souvent si cette pente est correcte et suffisante :

– les coudes du lactoduc doivent être les moins nombreux possible (un de chaque côté avant la chambre de réception). Leur rayon de courbure doit être au minimum de 75 mm selon la norme NF. U 36 011, mais cela aboutit à l'obtention de courbes pratiquement à angle droit. Des rayons de courbure beaucoup plus grands, par exemple de 150 mm, seraient préférables.

– le rythme de pose des faisceaux trayeurs dépend de la technique de traite et de la conception de l'installation de traite.

En effet :

- s'il n'y a pas de préparation hygiénique des trayons, un trayeur posera un faisceau toutes les 10 secondes,
- s'il y a préparation des trayons, un trayeur posera un faisceau toutes les 25 secondes,
- dans une salle de traite en épi, le pas entre les vaches est de 1,10 m,
- dans une salle de traite en tandem, le pas entre les vaches est de 2,50 m,

Il est bien évident que, plus le rythme de pose des faisceaux est rapide, plus la quantité de lait présente dans le lactoduc sera importante (A. Craipeau). ■

DURÉE DE VIE DES MANCHONS TRAYEURS

D'après les études menées par Peter Edmondson en 1993, la durée de vie des manchons trayeurs en caoutchouc synthétique nitrilé serait de 2 500 TRAITES.

En partant de cette donnée, l'auteur établit la formule suivante pour évaluer la durée moyenne d'utilisation d'un manchon en nombre de jours :

$$\text{Durée de vie (en nombre de jours)} = \frac{2\,500 \times \text{nombre de postes}}{\text{nombre de vaches} \times 2}$$

Ce qui donne pour une installation de 8 postes :

- Pour 27 vaches :	365 jours (1 an)
- Pour 30 vaches :	333 jours (11 mois)
- Pour 35 vaches :	286 jours (9 mois 1/2)
- Pour 40 vaches :	250 jours (8 mois 1/3)
- Pour 45 vaches :	222 jours (7 mois 1/3)
- Pour 50 vaches :	200 jours (6 mois 2/3)
- Pour 55 vaches :	182 jours (6 mois)

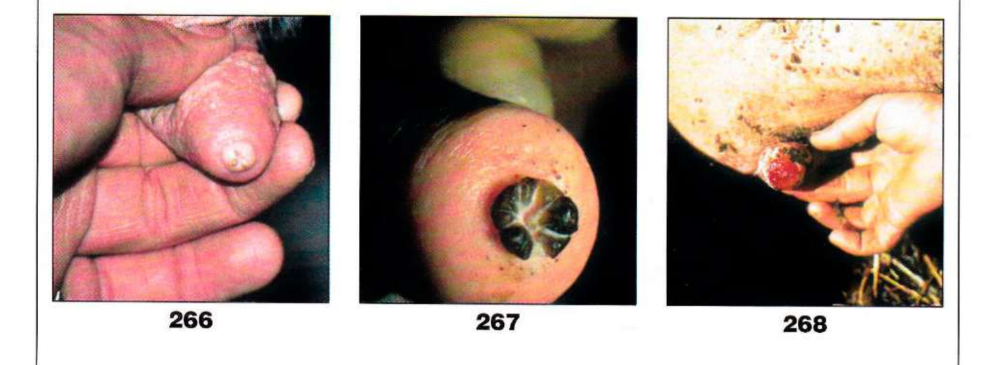
vaisseaux
sanguins

fibres
musculaires
lisses

infiltrat

1. *Stratum germinativum* (inextensible)
2. *Stratum granulosum* (riche en collagène)
3. *Stratum corneum* (qui produit la kératine)
4. Sphincter du trayon

Figure 44. Mécanisme de l'éversion du sphincter.



266 267 268

266 Éversion.
267 Choux-fleurs.

268 Ulcère (la rosette est atteinte).

Pathologie liée à la machine à traire

LE STRESS DE TRAITE

On peut imaginer que, théoriquement, si l'on est capable de maîtriser les trois forces principales de contamination des mamelles, le problème que posent les mammites serait résolu. Ces principaux phénomènes mécaniques sont, rappelons-le :
- la capillarité, responsable de la contamination des mamelles dans l'intertraite. Elle est indépendante du système de traite,
- le "reverse flow" qui est, en particulier, lié à l'évacuation du lait dans le faisceau et le lactoduc, évacuation de laquelle dépend la stabilité du vide sous le trayon,
- le "phénomène de l'impact" lié à l'évacuation du lait, à la conception du manchon et à la technique de traite.

Or, il se trouve que, de plus en plus fréquemment, des machines modernes, voire neuves, provoquent des mammites cliniques et des taux cellulaires élevés, bien que leur conception respecte parfaitement les impératifs de stabilité du vide sous le trayon, lequel dépend de la bonne évacuation du lait. Dans ces cas, on constate très fréquemment la présence de lésions sur les trayons, ces traumatismes entraînant des réactions des animaux et des modifications anatomiques du canal du trayon allant jusqu'à l'impossibilité de la traite.

Ces agressions peuvent être groupées sous le terme générique de "stress de traite" et englobent tout ce qui peut rendre une traite inconfortable.

Nous distinguerons deux parties dans cet inconfort : l'inconfort général sur le quai de traite et l'inconfort du trayon dû à l'action du manchon trayeur.

INCONFORT SUR LE QUAI

Difficulté de placement des animaux

La salle de traite devra être conçue de façon à ce que chaque animal trouve sa place facilement, ce qui implique le fait que les stalles soient étudiées à la dimension de la stature moyenne des animaux. Le format des vaches laitières ayant tendance à augmenter (surtout chez les Holstein), il est fréquent de remarquer que certains animaux sont obligés de se pousser pour rentrer à la place qui leur est assignée. Parfois même, le pare-bouse les oblige à lever un membre postérieur qui ne porte plus à terre !

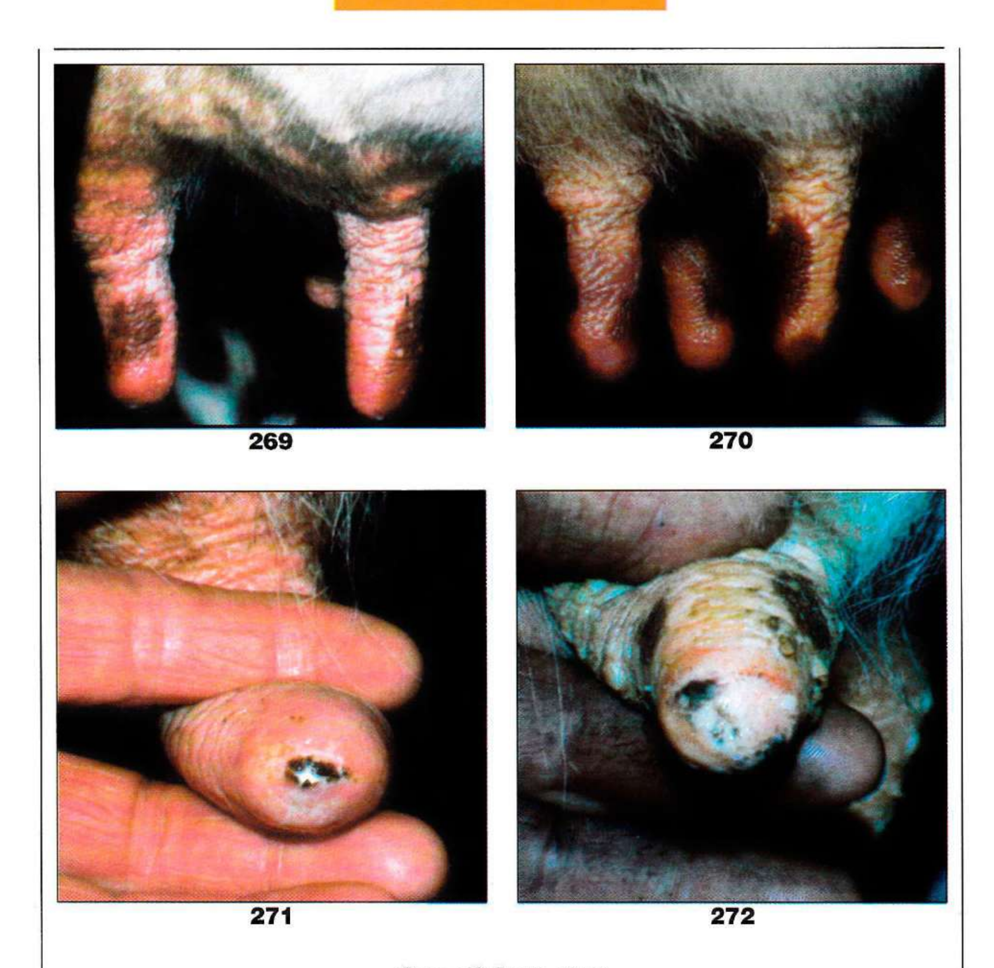
Élimination des courants résiduels

Lors du fonctionnement de la machine à traire, des charges électriques peuvent s'infiltrer dans les masses métalliques des tubulures de maintien des animaux et leur causer un stress majeur qui bloque le réflexe neuro-hormonal d'éjection du lait, par libération d'adrénaline dont le taux peut dépasser celui de l'ocytocine. Si les vaches répugnent à monter sur le quai, si elles s'agitent, piétinent et défèquent pendant la traite, il faudra toujours penser à une possibilité de "courants baladeurs" dans l'installation. Ces charges électriques ne sont pas forcément décelables par le trayeur, et ce pour deux raisons : tout d'abord celui-ci est isolé par ses bottes en caoutchouc alors que les pieds de l'animal portent sur du béton mouillé ; ensuite par le fait que l'organisme humain est dix fois moins sensible au courant électrique que celui de la vache. Une simple mesure de différence de potentiel par un électricien permettra de mettre cette anomalie en évidence. Dans le cas où elle existerait, il suffira de vérifier si toutes les masses métalliques sont bien reliées entre elles (liaison équipotentielle des masses) et de refaire la prise de terre.

INCONFORT DU TRAYON

Il s'agit de la douleur que subit le trayon lors de la traite. Elle se manifeste par de l'agitation et des réactions de défense, surtout en fin de traite. Ce stress de traite se traduit sur les trayons par des lésions particulièrement visibles au moment de la dépose du faisceau trayeur. Ces lésions, qui seront étudiées plus loin, peuvent être persistantes ou s'estomper en quelques secondes. C'est pourquoi, en cas de problèmes, il sera indispensable d'assister à la traite afin de déceler des lésions fugaces qui, sans cet examen, passeraient inaperçues.

L'effet du manchon sur le trayon est de trois ordres :
- il engendre une force de compression destinée à décongestionner le trayon,
- il provoque également une force de cisaillement (shear force) qui est la force d'arrachement que subit l'intérieur du canal lors du passage du lait. Ces deux forces sont indispensables pour que le trayon soit correctement décongestionné à chaque pulsation et



269 270 271 272

Cas clinique N° 2

Visite de traite motivée par un taux cellulaire brusquement monté à 400 000 cellules et des mammites cliniques très fréquentes.

Commémoratifs : à la faveur d'un changement des pulsateurs pneumatiques sur ce chariot en 1 X 4 en épi, la dépression a été augmentée de 43 à 46 kPa. Les mammites et l'augmentation du taux cellulaire sont apparus dans les semaines qui ont suivi. L'examen des trayons au moment de la traite a révélé les lésions ci-dessus.

- Le vide de traite a été redescendu à 43 kPa et les problèmes se sont résolus comme suit :

– disparition immédiate des nouvelles infections,

– baisse rapide du taux cellulaire du lait de tank après le réglage : 11/7 : 252 000 – 27/8 : 156 000 – 14/9 : 183 000 – 6/10 : 139 000 – 16/11 : 138 000,

– guérison spontanée des vaches à taux cellulaire élevé sans recours à la thérapeutique :

	avant intervention	11/7	27/8
"Mimosette" :	1 137 000	450 000	184 000
"Blondine" :	2 247 000	145 000	94 000
"Samba" :	610 000	142 000	tarie

269 et **270** Anneaux de compression. | **271** et **272** Agression du sphincter.

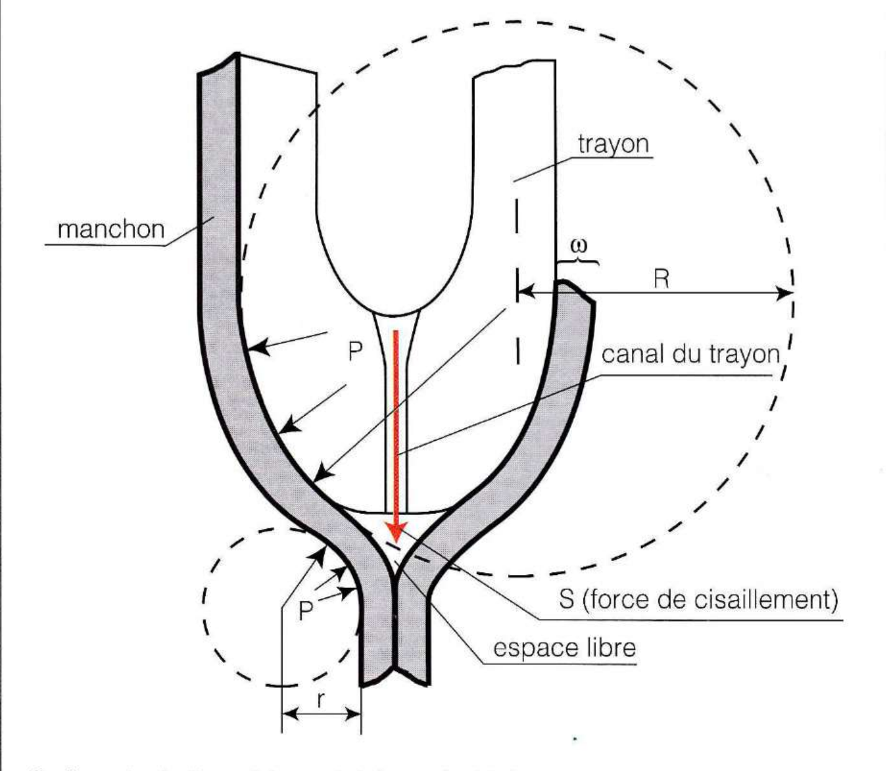
pour que le lait soit extrait suffisamment rapidement lors de la traite ; mais leur exagération peut provoquer des traumatismes fâcheux, voire irrémédiables, sur le canal du trayon et la rosette de Furstenberg,
– il occasionne enfin une force de succion de la gorge de la pièce d'embouchure du manchon sur la peau de la racine du trayon. Cet effet de ventouse du manchon sur le trayon est, lui aussi, nécessaire pour le maintien du manchon. Sans lui, le "glissement du manchon" pourrait se produire, entraînant, nous l'avons vu, le phénomène de l'impact, cause majeure de nouvelles infections. Cependant, si ce phénomène est exagéré, des anneaux de compression et des étranglements de la racine du trayon peuvent survenir, engendrant des difficultés en fin de traite et une impossibilité d'obtenir le lait d'égouttage.

ACTION DU MANCHON SUR LE TRAYON

L'action du manchon sur le trayon a été particulièrement étudiée par Mein grâce à la ciné-photographie. Celle-ci montre que, dès la pose du gobelet, le trayon est aspiré par le manchon. Plus il y a de vide, plus il s'enfonce, agissant comme un piston dans un cylindre. Une fois dépliée, la couche fibreuse qui supporte la peau n'est plus extensible.
En revanche, les deux couches sous-jacentes (médiane et interne) constituées d'élastine, de collagène et de muscles lisses très vascularisés, peuvent subir des déformations élastiques importantes qui contribuent à l'ouverture du canal du trayon mais qui, sous l'action d'une dépression excessive, peuvent aussi glisser sur le lit de la couche externe et provoquer l'éversion du canal.
Normalement, le trayon introduit dans le gobelet trayeur s'allonge de 40 à 50 % de sa longueur au début de la traite. Évidemment, plus le vide est important, plus le trayon s'étire.
Le canal du trayon est une structure plissée qui a la faculté de se déployer. Il est tiré vers l'ouverture lorsque les forces générées par le vide de traite dilatent le bout du trayon jusqu'à ce que les forces biologiques de fermeture soient dépassées. Une augmentation du diamètre du bout du trayon est nécessaire pour déplier ce conduit. A ce moment, le lait s'écoule parce que la pression qui existe dans le sinus du trayon est supérieure à celle qui règne dans le manchon ouvert. Ce débit sera d'autant plus élevé que la pression à l'intérieur du trayon sera forte et que le vide de traite sera puissant (mais ce, jusqu'à un certain point). Le diamètre du canal ouvert est alors d'environ 1,5 à 2 mm pendant toute la période de débit maximum. Grâce à la pression importante existant à l'intérieur du trayon (laquelle sera d'autant plus forte que la préparation de la mamelle avant le branchement du faisceau aura été correcte), aucune congestion ne se produit dans la paroi de cet organe. Mais cette pression interne diminue progressivement au fur et à mesure de l'extraction du lait et, lorsqu'elle atteint son seuil minimum, le flux rapide du lait s'arrête pour faire place à un débit plus faible qui dure de 0,2 à 0,3 seconde environ.
Puis, sous l'effet de la pulsation, le manchon se ferme sur le trayon. Ses parois s'appliquent au bout et autour de cet organe et, normalement, provoquent sa décongestion. Mais la coaptation laisse toujours un petit espace libre situé juste au dessous du bout du trayon (voir figure p. 212). Cet espace est alimenté en vide par les deux canaux formés par la pliure incomplète des parois du manchon. Il y a donc toujours du vide juste sous le trayon lorsque le manchon est fermé. Il semble même que ce vide soit d'autant plus important que la réserve réelle par poste est plus élevée.
La force totale qui se crée pour compresser le trayon lors de la fermeture du manchon est déterminée par :
– la taille de l'espace vide (d'autant plus grand que le manchon est dur),
– la différence de pression qui existe entre l'extérieur et l'intérieur du manchon (Mein, Williams et Theil, 1987).
Si l'on augmente la tension du manchon, on le rend plus rigide et le volume de l'espace libre sous le trayon s'agrandit, ce qui augmente la force de compression.
Cette compression exercée par le manchon sur le trayon ainsi que la "force de cisaillement" (shear force) provoquée par le manchon dans le canal du trayon peuvent être estimées grâce aux travaux de D.M. Williams et G.A. Mein, publiés en 1980 (voir figure 45) :

$$\boxed{Pr = pR} \quad \text{et} \quad \boxed{p = \frac{Sw}{R}}$$

dans lesquelles :
S = force de cisaillement subie par le canal du trayon (en kPa),
p = pression appliquée sur le trayon (en kPa),
P = pression dans la chambre de pulsation,
R = rayon de courbure du manchon autour du trayon (en mm).



S = force de cisaillement du canal du trayon (en kPa)
p = pression appliquée sur le trayon (en kPa)
P = pression dans la chambre de pulsation
R = rayon de courbure du manchon autour du trayon (en mm)
r = rayon de courbure du manchon immédiatement sous le trayon (en mm)
ω = épaisseur de la paroi du manchon (en mm)

$$\mathbf{Pr = pR}$$

$$\mathbf{p = \frac{Sw}{R}}$$

Figure 45. Action du manchon sur le trayon,
(d'après D.M. Williams et G.A. Mein, 1980).

r = rayon de courbure du manchon immédiatement sous le trayon (en mm)
w = épaisseur du manchon (en mm)
donc :

1/ si $Pr = pR$, $p = \frac{Pr}{R}$

C'est à dire que la force de compression exercée sur le trayon est fonction :
- de la dépression P (vide nominal),
- du rapport $\frac{r}{R}$ qui correspond à la rigidité du manchon (dureté propre ou montage sous tension)

Le rapport $\frac{r}{R}$ peut aller de 1/15 (manchons hyper souples qui n'exercent qu'une compression insignifiante sur le trayon) à 1/2 (manchons très durs qui écrasent le trayon). Les manchons performants du commerce ont un rapport $\frac{r}{R}$ voisin de 1/5.

2/ si $p = \frac{Sw}{R}$ et que $p = \frac{Pr}{R}$

$Sw = Pr$ donc : $S = \frac{Pr}{w}$

Ainsi, la "force de cisaillement" subie par le canal du trayon est :
- proportionnelle à la dépression,
- inversement proportionnelle à l'épaisseur du manchon, c'est-à-dire proportionnelle à sa souplesse.

Il apparaît donc que, pour une dépression donnée, les manchons souples seront les plus agressifs pour le canal du trayon mais les moins efficaces pour décongestionner les trayons.

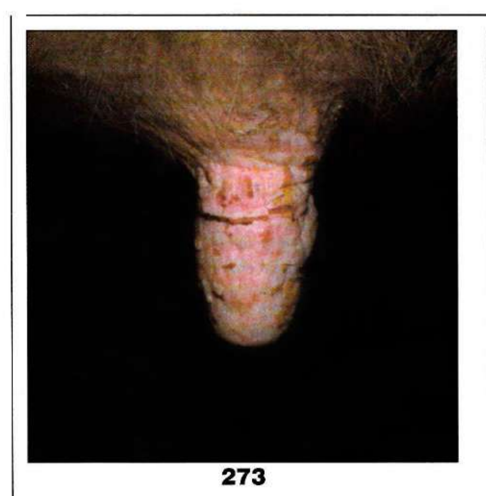
Comme S et p n'agissent pas dans le même sens et si l'on en croit les formules de Williams et Mein, on pourrait dire que :
en cas de dépression excessive, le manchon dur aura un effet d'écrasement sur les tissus du trayon sans trop d'effets sur le canal; à l'inverse, le manchon souple aura tendance à éverser le canal sans léser la paroi du trayon.

Cela, d'ailleurs, se vérifie parfaitement sur le terrain.

LA KÉRATINE

La kératine est une accumulation de cellules épithéliales mortes et cornées (produites par le *Stratum corneum* de la paroi du canal) qui se disposent en lamelles dans la lumière du canal du trayon jusqu'à l'oblitérer presque complètement (voir photos 3 et 4). Elle a une composition en acides gras saturés et insaturés et en protéines qui a un effet bactériostatique sur les germes venant se piéger dans son réseau lamellaire. On a pu évaluer qu'après une exposition des trayons à une suspension de *Streptococcus agalactiae*, le taux d'infection mammaire n'est que de 8,3 % si la kératine est en place ; il passe à 26,3 % si cette kératine a été enlevée. Après destruction complète, cette substance met 2 à 3 jours à se régénérer. Dans le cas où la force de cisaillement générée par le manchon trayeur est très importante et non compensée par une bonne pression du manchon fermé (cas d'un manchon souple soumis à une dépression élevée), il se produit non seulement une érosion du canal mais également une agglutination de la kératine en masse compacte et même son élimination quasi-complète. Le trayon devient alors tout à fait perméable aux germes de l'environnement.

La force de cisaillement et la force de compression ont une action antagoniste sur la kératine qui garnit la lumière du canal du trayon. L'une a tendance à l'enlever, l'autre à la remettre en place. De l'équilibre de ces deux forces dépendra la persistance de cette substance protectrice. ■

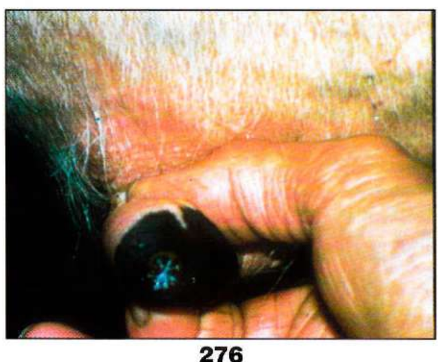

273


274

Cas clinique N° 3

Congestion de trayon et coupures consécutives à une surtraite importante et à un vide de traite trop élevé. Niveau cellulaire au moment de la lésion 676 000 cellules/ml. Le niveau cellulaire est descendu à 220 000 cellules et les lésions ont disparu lorsque la surtraite a été supprimée et le niveau de vide ramené à 42,5 kPa.
Coupures et très graves ulcérations de sphincters sur un troupeau de Montbéliardes trait à l'aide d'un manchon de petite embouchure soumis à une dépression trop élevée. Dans ce cas, le troupeau devient de plus en plus difficile à traire et la surtraite, qui devient nécessaire, aggrave le problème.


275


276

Cas clinique N° 4

Des manchons cylindriques de diamètre intérieur large (27 à 28 mm) comportant un viseur et un diamètre d'embouchure de 23 mm avaient une texture "dure" et fonctionnaient très bien avec un vide de traite de 44 kPa.
Ces manchons ont été remplacés par des manchons ayant les mêmes caractéristiques de forme mais de texture beaucoup plus souple. La dépression avait été laissée à 44 kPa.
Après cette modification, apparurent 6 mammites cliniques en dix jours et des éversions de sphincter.
Ces problèmes disparurent immédiatement dès que le vide de traite fut ramené à 42 kPa.

LES DIFFÉRENTES LÉSIONS DU TRAYON

Après avoir décrit les différentes forces physiques qui président à l'invasion active de la mamelle par les micro-organismes, le moment est venu d'aborder les lésions des trayons qui peuvent être imputées à la machine à traire. Naturellement, comme la traite constitue de toute manière une agression, certaines perturbations comme la congestion ou l'hyperkératose pourront apparaître; mais elles seront tolérables si elles ne dépassent pas un certain seuil. En revanche, si elles deviennent délabrantes, elles seront liées à l'apparition de mammites cliniques et de taux cellulaires élevés. Un examen minutieux des trayons pendant la traité sera donc nécessaire pour soupçonner un éventuel dysfonctionnement de la machine à traire, même si celle-ci est conforme à la norme NF. U 36 011. Or, les éleveurs n'examinent que très rarement l'extrémité des trayons de leurs vaches car, le plus souvent, ils ne les manipulent que de façon verticale, soit au cours du lavage, soit au cours de la pose du faisceau, soit enfin, au cours du trempage après la traite.

CONGESTION ET ŒDÈME

– La force produite par la dépression dans le manchon augmente le diamètre de l'orifice du trayon. Les vaisseaux sanguins proches de l'orifice du canal subissent cette même force de dilatation et se congestionnent. Lorsque le manchon commence à se fermer, le canal dilaté se déforme et l'écoulement du lait se poursuit jusqu'à ce que la différence de pression soit assez grande pour le fermer. Augmenter davantage la différence de pression de part et d'autre de la paroi du manchon revient à appliquer une force de compression supérieure à la pression veineuse, cette force étant capable de réduire le volume vasculaire de l'apex du trayon (G.A. Mein, 1991).

En d'autres termes, la force totale de compression disponible pour réduire la congestion du trayon est, en gros, égale à la différence entre la force maximale appliquée sur le bout du trayon (lorsque la différence de pressions de part et d'autre de la paroi du manchon est maximale) et la force appliquée sur le trayon lorsque le canal est à peine fermé (Mein, Williams et Thiel, 1987).

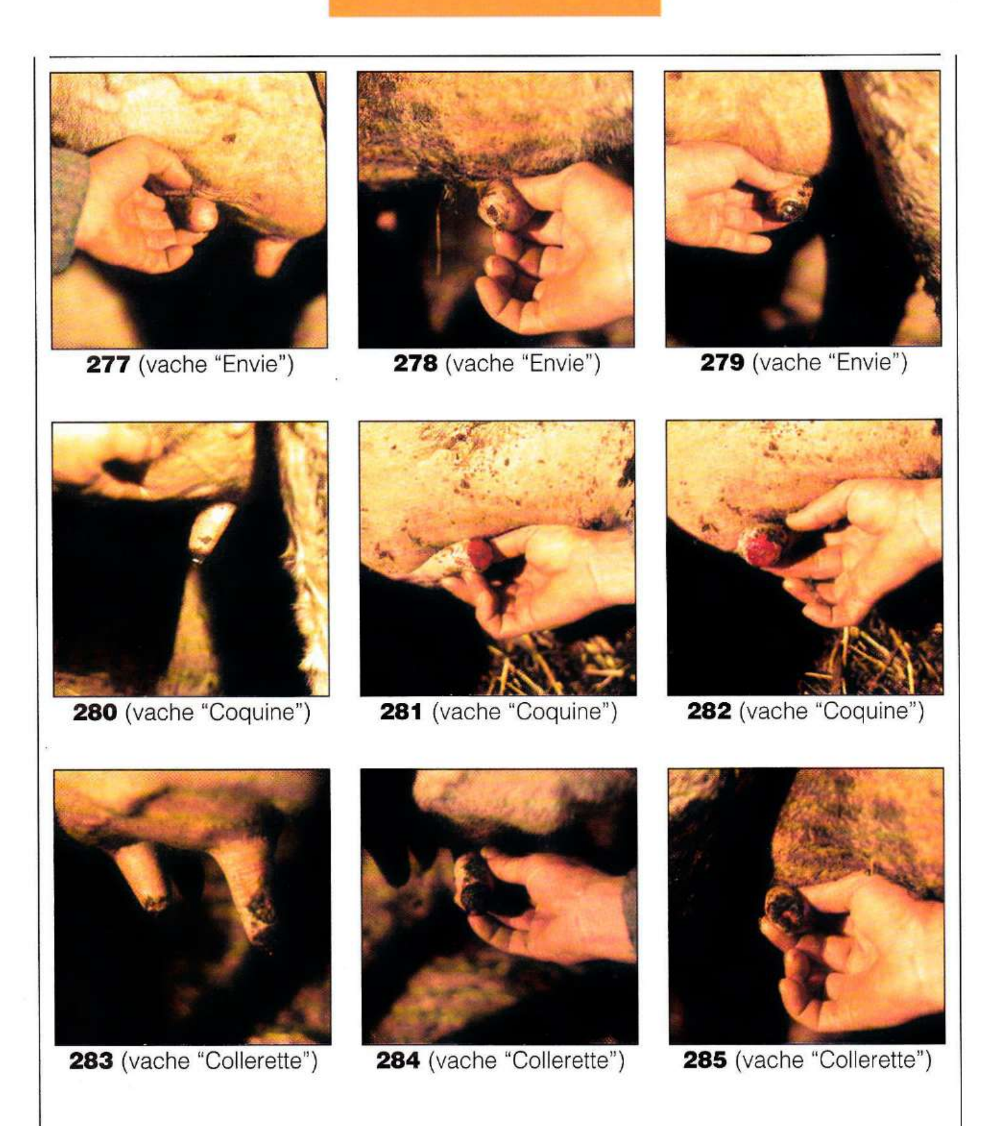
On peut déduire de ces indications que la dépression à appliquer à un manchon pour qu'il joue correctement son rôle de décongestionnant sur un trayon donné serait la somme des quatre valeurs suivantes (exprimées en kPa) :

- valeur a, permettant au manchon, partant de sa position d'équilibre, de venir effleurer la peau du trayon. Ce mouvement peut être considéré comme inutile dans l'action du manchon sur le trayon mais il consomme du vide. Ce "vide inutile" est celui qui permet au manchon de se mettre en mouvement. Il est souvent appelé "pression de flambage" (1), laquelle est propre à chaque manchon et dépend de la dureté de ses parois. Cette pression de flambage caractérisant chaque manchon trayeur peut être mesurée selon le protocole mis au point par Jean Le Du. Il serait souhaitable que tous les fabricants de manchons publient la pression de flambage de chacun de leurs modèles afin de pouvoir les classer dans une gradation de souplesse. Malheureusement, pour l'instant, il n'en est rien,
- valeur b, permettant de fermer à peine le canal (14 kPa, d'après G.A. Mein),
- valeur c, permettant de contrecarrer la pression veineuse, c'est-à-dire la pression vasculaire diastolique dont la valeur se situe autour de 12 kPa chez la vache (Dukes, 1955),
- valeur d, capable de réduire l'œdème, sachant que l'importance des liquides extravasés des vaisseaux est fonction du vide de traite utilisé, de la longueur de la phase de massage et du temps total de traite (Hamman et Mein, 1990),

– La dépression qui préside au mouvement du manchon trayeur pourrait donc se décomposer, en gros, en deux parties :

- la pression de flambage nécessaire à la mise en mouvement du manchon, d'autant plus élevée que le manchon est dur, mais qui ne sert pas à la décongestion du trayon,

(1) La pression de flambage d'un manchon monté dans son gobelet est la mesure de la dépression à appliquer à l'intérieur du manchon bouché pour que deux faces diamétralement opposées entrent en contact (définition de Jean Le Du, I.N.R.A.)



277 (vache "Envie") **278** (vache "Envie") **279** (vache "Envie")

280 (vache "Coquine") **281** (vache "Coquine") **282** (vache "Coquine")

283 (vache "Collerette") **284** (vache "Collerette") **285** (vache "Collerette")

Cas clinique N° 5

Troupeau de 23 vaches trait à l'aide d'un manchon conique "souple" (embouchure de 27 mm, sortie de 9 mm, longueur de 148 mm) soumis à une dépression de 48 kPa.
12 vaches sont atteintes d'ulcères catastrophiques des sphincters, rebelles aux traitements locaux et aux trempages de trayons. Les mammites cliniques sont fréquentes. 4 bovins sont réformés car devenus intrayables.
A partir du 7/12/93, le vide de traite a été baissé progressivement à 46, puis à 44 puis à 43 kPa.
L'affection s'est terminée à la fin de janvier 1994 avec un traitement médicamenteux adjuvant sur les plaies des trayons appliqué localement.

• la "pression résiduelle de massage" qui correspondrait au vide permettant au manchon déjà fermé de comprimer le trayon afin de le décongestionner. Oser proposer un chiffre précis à cette valeur serait s'exposer aux foudres des théoriciens. Pour ma part, cependant, il me paraît convenable de suggérer pour cette pression résiduelle de massage 26 à 28 kPa pour un vide de traite modéré exercé sur un manchon de dureté moyenne. Naturellement, ces chiffres ne sont que des indications susceptibles de mise au point, celle-ci étant impossible tant que les fabricants ne publieront pas les pressions de flambage des manchons qu'ils mettent sur le marché.

– Selon Mein et Williams, "la tension du manchon et la force qui permet sa fermeture (pression de flambage) déterminent la force de compression disponible à une pression différentielle donnée".

Or, les travaux de Talheim et Huhmann (1977) nous apprennent que la force de compression exercée par un manchon plus souple (pression de flambage moindre) est moins élevée aux vides importants mais plus élevée aux vides faibles.

Un manchon souple a donc une action de décongestion plus constante qu'un manchon dur en fonction des dépressions utilisées.

A la lumière de ce qui vient d'être dit, nous verrons plus loin que la congestion et l'œdème du trayon peuvent être liés au concept de vitesse de traite. Une traite dite "rapide" entraîne normalement un œdème du trayon plus important qu'une traite dite "douce".

HYPERKÉRATOSE

Les lésions d'hyperkératose de l'extrémité du trayon peuvent être lisses ou rugueuses. Elles se présentent comme des soulèvements en anneaux autour de l'orifice ou comme de véritables pertes d'épithélium avec formation d'une croûte (Seiber, 1980). La gravité de ces lésions dépend de la force mécanique du système de traite, particulièrement de la force de compression du manchon (Wehowski et coll., 1983). La force de cisaillement exercée sur la paroi du canal du trayon dépendrait de la vitesse d'expulsion du lait et, en corollaire, aboutirait à la suppression de la kératine. Or, l'on sait que, lorsque la kératine est mécaniquement enlevée, le canal du trayon perd une grande part de ses facultés de résistance à l'invasion microbienne (E.R. Jackson, 1970). Cependant, une fermeture correcte du manchon peut compenser cet effet d'arrachement en appliquant une compression sur le bout du trayon. Ainsi la kératine est rapidement remise en place et la perte de petits fragments de cette substance au cours de la traite ne semble pas importante (R.J. Grindal, 1988). D'ailleurs, les trayons qui présentent un anneau rugueux ou lisse à l'orifice du canal ont un taux d'infection inférieur à celui des trayons normaux, ce qui prouve bien qu'une légère hyperkératose augmente l'efficacité de la couche de kératine qui s'oppose à la pénétration des germes (Mitchel et coll., 1974).

En revanche, l'application répétée de forces mécaniques trop importantes sur l'épithélium stimule la kératinisation pathologique appelée hyperkératinisation (Frei, 1972). Celle-ci peut apparaître à n'importe quel endroit du canal du trayon et prendre différentes formes : anneaux d'agression chronique lisses ou rugueux du sphincter, érosion, éversion, etc. (Schultz et coll., 1974).

Les lésions d'érosion et d'éversion du sphincter, ainsi que les lésions internes du canal que nous verrons plus loin sont directement liées à une force d'arrachement (ou force de cisaillement) qui est proportionnelle au vide de traite utilisé et à la souplesse du manchon (Williams et Mein, 1980). Un manchon souple soumis à un vide élevé (un manchon dont la pression de flambage est de 10 kPa et qui est soumis à un vide de traite de 45 kPa par exemple) provoquera immanquablement des éversions de sphincter pouvant aller, en cas de persistance du traumatisme, jusqu'à l'ulcère bourgeonnant de cette région, rendant la traite impossible.

LÉSIONS INTERNES DU CANAL

Tous les facteurs impliqués dans la formation de l'hyperkératose du bout du trayon sont aussi responsables d'une hyperkératose interne (Hamman, 1987).

Les lésions internes du canal du trayon se répartissent en cinq types :
- hyperkératose du canal,
- pétéchies hémorragiques
- apparition d'infiltrats dans la couche épithéliale,
- métaplasies de l'épithélium,
- fibrose des vaisseaux sanguins à différents niveaux de la paroi.

L'apparition de métaplasies épithéliales et de fibrose des vaisseaux sanguins est probablement fonction de la force appliquée par le manchon lors de sa fermeture (vide de traite élevé associé à un manchon trop dur



286



287



288



289



290

Cas clinique N° 6

Ce troupeau de vaches normandes présentait des mammites à répétition, un taux cellulaire supérieur à 500 000 et des coupures sagneuses horizontales sur le corps des trayons.
Le manchon utilisé était un monobloc "souple", de diamètre d'embouchure 24 mm et à gorge cannelée, soumis à une dépression de 46 kPa.
La solution a consisté à remplacer les manchons par un modèle à 27,5 mm de diamètre d'embouchure et de ramener le vide de traite à 43 kPa.
Suite à ces modifications, les nouvelles infections ont immédiatement disparu, les lésions des trayons ont guéri en quinze jours, le temps de traite à diminué de dix minutes pour l'ensemble du troupeau et le niveau cellulaire a régressé progressivement jusqu'à 155 000 cellules en deux mois. Aucun traitement médicamenteux n'a été entrepris sur les vaches.

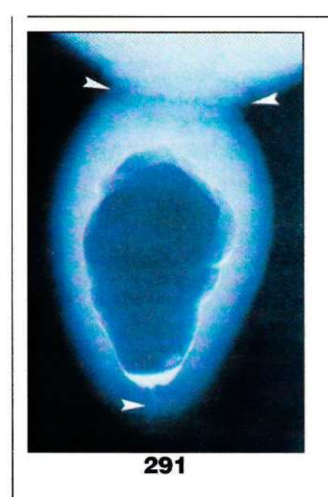
286 Anneau de compression.
287 et **288** Coupures de la racine du trayon.

289 et **290** Mêmes anomalies que sur les photos 287 et 288.

ou trop souple). Ce sont les lésions les plus importantes car les dommages causés au système circulatoire semblent plus en rapport avec l'apparition de mammites que l'hyperkératose du bout du trayon.
Dans certains cas, les forces exercées dans le canal du trayon peuvent être telles que l'épithélium interne se décolle, provoquant des lésions de la rosette de Furstenberg avec retournement de la muqueuse à l'intérieur du sinus du trayon; celles-ci s'accompagnent de proliférations fibreuses, de septas, de séquestres, de calculs etc., lésions qui ont pour effet d'entraver l'éjection du lait (voir photo 293). Pour obtenir le lait d'égouttage, l'éleveur est alors tenté de pratiquer la surtraite sur ce quartier ou d'introduire une sonde afin de déboucher le conduit. Cette pratique est de toute manière vouée à l'échec car, outre le fait qu'elle aggrave les lésions mécaniques, elle favorise l'introduction de germes de pollution souvent pyogènes, tels que *Corynebacterium pyogenes* ou*Pseudomonas aeruginosa* (bacille pyocyanique) qui provoquent le perte définitive du quartier avec amaigrissement dramatique de l'animal.
Une équipe de physiologistes suisses (Witzig et coll., 1985) s'est particulièrement penchée sur ces lésions oblitérantes du canal du trayon et a proposé l'inspection, la palpation et le sondage du canal pour en évaluer la gravité. Mais, devant l'incertitude du diagnostic donné par ces techniques classiques d'investigation, elle a mis au point une méthode de radiographie (soit à double contraste, soit à contraste positif), afin de mettre en évidence les structures internes du trayon et les éventuelles lésions. Pour ce faire, ces chercheurs ont procédé à une instillation dans le trayon d'un produit de contraste, l'urografine, qui sépare clairement les surfaces tissulaires des cavités du trayon, sans cacher aucune structure. Ils ont pu ainsi mettre en évidence des ruptures et détachements de la muqueuse à l'intérieur du sinus du trayon, lésions vraisemblablement dues à une force de cisaillement trop importante, ainsi que des étranglements en sablier de la racine du trayon avec néoformations de la région des muscles annulaires, le plus souvent causées par les lèvres de la pièce d'embouchure du manchon, lèvres trop dures et de diamètre insuffisant.
Lorsque de telles lésions délabrantes apparaissent dans le canal et au niveau de la rosette de Furstenberg, la guérison peut le plus souvent être obtenue à la condition expresse de supprimer l'agression mécanique de la traite. Il faut donc tarir individuellement et momentanément le quartier correspondant au trayon malade. Si leurs trayons sont sains, les autres quartiers sont maintenus en traite. Pour tarir le quartier malade, il suffit de nettoyer très méticuleusement le sphincter du trayon à l'aide d'alcool à 60° et d'introduire avec précaution la canule de la seringue du produit de traitement hors lactation, de façon à ne pas augmenter les lésions du canal. Pendant les jours qui suivent, il sera nécessaire de surveiller l'évolution de l'inflammation du trayon et du quartier. Dans la plupart des cas, en l'absence de traite, l'inflammation régresse en un à deux jours. Il est bien entendu qu'un quartier traité à l'aide d'antibiotiques à action retard entraîne l'élimination du produit des trois autres quartiers de la collecte destinée à la consommation humaine. L'utilisation de ce lait pour l'abreuvement des veaux reste cependant possible. La guérison du trayon malade, grâce à la suppression du stress de traite, survient en général en trois à quatre semaines. La simple palpation du bout du trayon permettra de s'en assurer (absence de douleur, réduction ou disparition des nodules). Il sera alors possible de remettre ce quartier en traite car, les trois autres quartiers ayant continué à fonctionner, l'involution mammaire ne se sera pas produite (ou seulement partiellement) dans le quartier malade. La première traite sera décevante avec une production de 15 à 20 grammes de lait, mais les traites suivantes amèneront une augmentation rapide de la production avec, dans le meilleur des cas, réapparition d'une production égale de lait dans les quatre quartiers en une quinzaine de jours. Cette méthode est la seule capable de sauver un quartier dont le trayon a été fortement traumatisé au niveau de son canal. Cela peut même sauver la carrière d'une vache atteinte d'une telle lésion mammaire, si, toutefois, les manipulations intempestives qui aboutissent toujours à une aggravation des lésions et à une contamination incurable des structures tissulaires ont été évitées.

PÉTÉCHIES ET POINTS NOIRS

L'apparition de pétéchies hémorragiques à l'extrémité distale du trayon peut être considérée comme un guide pratique des défauts de pulsation : pulsateurs déficients, manchons de diamètre trop large pour les trayons des vaches du troupeau, niveau de vide trop élevé pour les caractéristiques de la pulsation et du manchon utilisés, tension des man-



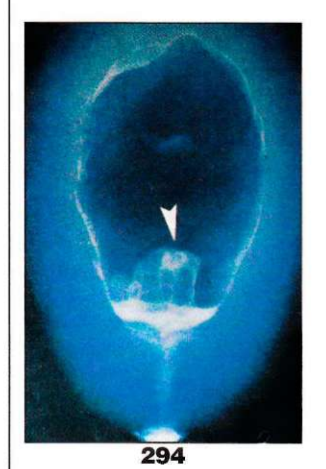
291



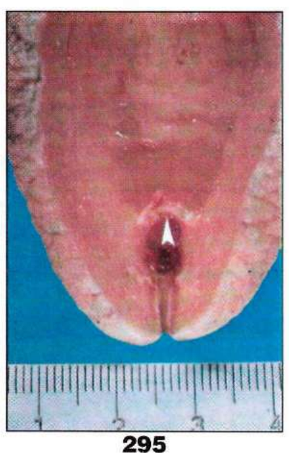
292



293



294



295



296

Étude radiographique des lésions du trayon (travaux de Witzig et coll., 1985).
291 Radiographie d'un trayon normal.
292 Décollement de la muqueuse du sinus du trayon.
293 Schéma d'un décollement de muqueuse.
294 Décollement de muqueuse et lésion de la rosette de Furstenberg.
295 Coupe de trayon montrant une lésion de la rosette de Furstenberg.
296 Néoformations internes à la racine du trayon provenant d'une striction excessive par la pièce d'embouchure du manchon trayeur.

chons insuffisante (Williams et Mein, 1980). Même si la pulsation est correcte, elle peut ne pas être efficace, soit parce que le manchon ne peut pas se fermer complètement du fait de la persistance d'une grande quantité de lait due à une mauvaise évacuation, soit en raison de la trop faible longueur du manchon qui l'empêche de se fermer complètement au dessous du bout du trayon si ce trayon est très long (races normande ou montbéliarde). G.A. Mein, M.R. Brown et D.M. Williams ont mené, en 1983, une expérimentation qui avait pour but de comparer la traite effectuée par un manchon long de 148 mm avec le même manchon raccourci artificiellement à 130 mm. Ils ont montré que plus de 50% des trayons postérieurs et 90% des trayons antérieurs (parce qu'ils sont en moyenne plus longs) pénétraient tellement profondément dans le gobelet qu'ils empêchaient la fermeture des manchons raccourcis à 130 mm. Le taux des nouvelles infections apparues au cours de l'expérimentation était multiplié par trois pour les trayons antérieurs lorsqu'était utilisé le manchon de 130 mm. De même, l'apparition de pétéchies sur le bout des trayons était considérablement augmentée lors de l'utilisation du manchon raccourci. Ces auteurs ont donc conseillé l'utilisation de manchons longs, mais G.A. Mein signale cependant que 8% de vaches possèdent des trayons trop longs pour que les manchons de 148 mm se ferment correctement. Il serait donc souhaitable de réformer les vaches à trayons trop longs.

ANNEAUX DE COMPRESSION

Pendant la période de débit maximum du lait, le sinus du trayon est dilaté par la pression intramammaire. La grande force de friction qui se crée entre la paroi du manchon et la peau du trayon est alors la principale force de soutien du manchon sur le trayon (G.A. Mein, 1991). A la fin de cette période, qui correspond à environ 75% du temps total de traite, le débit du lait chute brusquement sous l'effet de la diminution de la pression dans le sinus du trayon et de la congestion du système veineux de la partie distale de cet organe. Le trayon s'allonge alors de 2 à 5 cm et s'enfonce plus profondément dans le manchon. La pièce d'embouchure "grimpe" jusqu'à la racine du trayon, provoquant le rétrécissement ou même la fermeture du passage entre la citerne du pis et le sinus du trayon. Celui-ci, en s'étirant, diminue de diamètre, si bien que sa peau n'est plus en contact avec le corps du manchon. Le vide de traite peut ainsi passer librement entre le trayon et le manchon et atteindre la gorge de la pièce d'embouchure. La dépression, dans cette gorge, augmente considérablement et peut provoquer un œdème circulaire que l'on appelle *anneau de compression*.

Une certaine dépression dans la gorge de la pièce d'embouchure est toutefois indispensable pour éviter le glissement du manchon qui entraînerait le phénomène de l'impact, principal facteur de la pollution microbienne de la mamelle (Mc Grath et O'Shea, 1972); mais celle-ci ne doit pas dépasser un certain niveau. En effet, J.A. Newman, R.J. Grindal et M. Clare Butler ont remarqué, en 1991, que les vaches avaient tendance à s'agiter et à "taper" lorsque le vide dans la pièce d'embouchure du manchon atteignait ou dépassait 23 kPa.

Cependant, la friction du corps du trayon sur le manchon s'effondre brutalement lorsque le manchon s'ouvre, surtout en fin de traite, pendant la période de faible débit du lait. Cette friction est alors insuffisante pour empêcher le manchon de se déplacer vers le haut du trayon. Or, si l'orifice d'entrée de la pièce d'embouchure a un diamètre insuffisant pour la section du trayon, il y a étranglement de la racine du trayon, ce qui peut entraîner la fermeture quasi totale du rétrécissement annulaire, empêchant le passage du lait d'égouttage de la citerne du pis vers le sinus du trayon. On peut néanmoins remarquer que, lorsque le manchon s'ouvre, la lèvre de la pièce d'embouchure s'infléchit vers le bas car la dépression dans la gorge s'élève. Cet infléchissement produit une légère augmentation du diamètre de l'embouchure et un desserrement relatif du trayon, entraînant un drainage du lait vers le sinus du trayon. Mais cet infléchissement vers l'intérieur de la lèvre de l'embouchure ne peut se faire correctement que si le caoutchouc dont elle est constituée n'est pas trop rigide. Malheureusement, certains manchons présentent des pièces d'embouchure étroites et dures qui provoquent des coupures parfois profondes et sagneuses à la racine du trayon. L'égouttage est alors très long, très difficile et, parfois, impossible.

En France, actuellement, les mammites enzootiques et les taux cellulaires élevés accompagnés d'une "mauvaise traite" (selon les dires de l'éleveur) sont liés à une mauvaise adaptation des dimensions du manchon trayeur à la moyenne des trayons des animaux du troupeau, associée à une dépres-

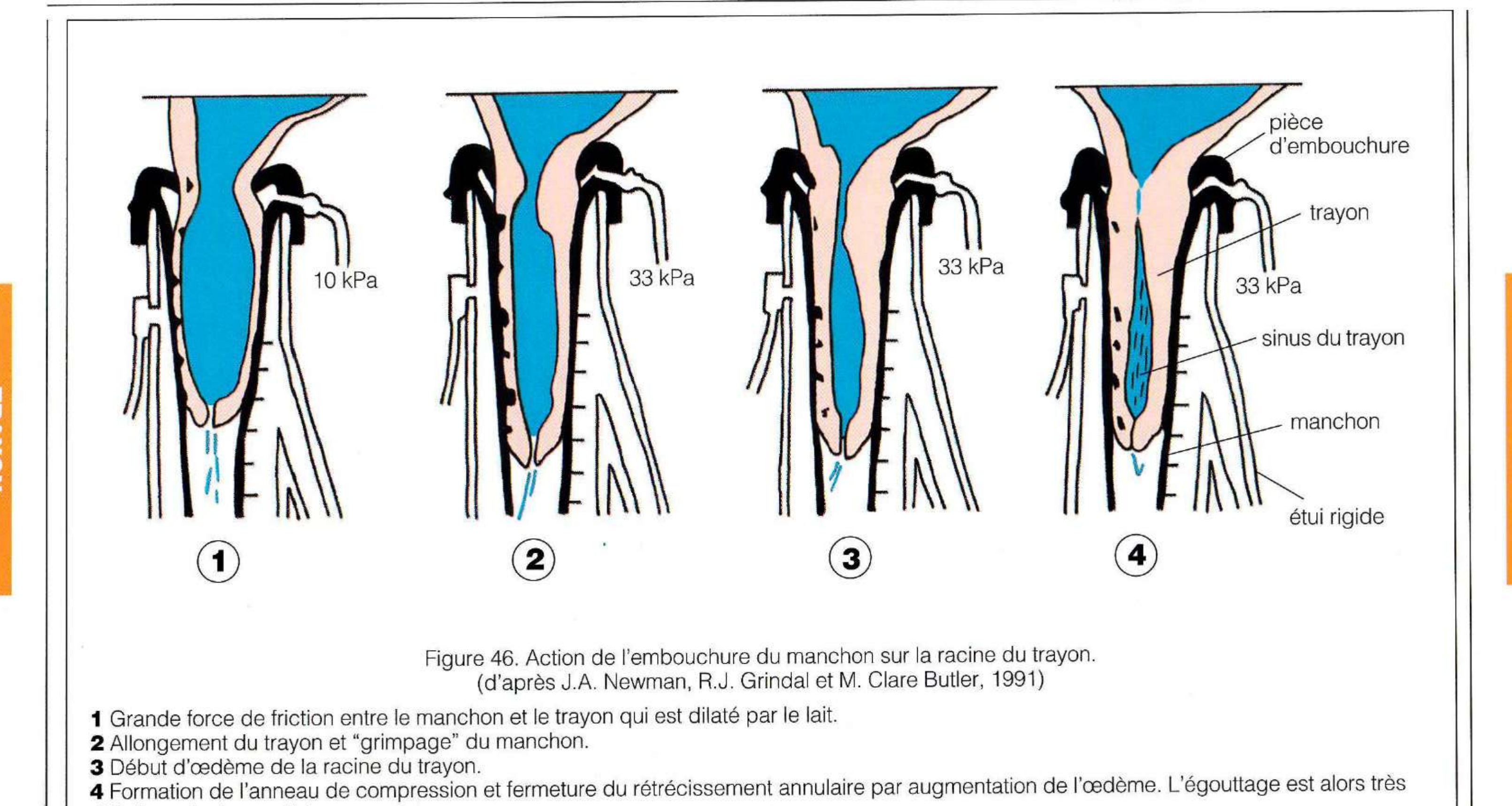


Figure 46. Action de l'embouchure du manchon sur la racine du trayon.
(d'après J.A. Newman, R.J. Grindal et M. Clare Butler, 1991)

1 Grande force de friction entre le manchon et le trayon qui est dilaté par le lait.
2 Allongement du trayon et "grimpage" du manchon.
3 Début d'œdème de la racine du trayon.
4 Formation de l'anneau de compression et fermeture du rétrécissement annulaire par augmentation de l'œdème. L'égouttage est alors très difficile, voire impossible.

sion trop élevée, inadaptée à la souplesse du polymère employé ainsi qu'à son épaisseur, c'est-à-dire, en fait, à sa pression de flambage. Cela ne peut être déterminé et confirmé que par une visite de traite minutieuse qui aura pour but l'examen méticuleux des trayons de toutes les vaches juste après la dépose du faisceau trayeur d'une part, du comportement des animaux pendant la traite d'autre part.

En pratique, il semble que ce problème de striction de la racine du trayon par la pièce d'embouchure puisse être résolu par trois facteurs concomitants :

– choisir, dans la même marque, un manchon à embouchure plus large (passer par exemple de 22 ou 24 mm à 27 mm de diamètre). L'expérience montre d'ailleurs que, dans des troupeaux panachés (Holstein-Montbéliarde ou Holstein-Normande), il vaut mieux choisir des manchons à embouchure de grand diamètre car ceux-ci s'adaptent à tous les types de trayons (en s'accrochant à la base du pis pour les petits trayons), alors que les manchons à embouchure de faible diamètre étranglent immanquablement les gros trayons,

– diminuer le poids du faisceau trayeur en allégeant les étuis métalliques (200 g au lieu de 300 g), afin d'éviter les glissements de manchons qui sont plus fréquents lorsque les embouchures sont de grand diamètre,

– diminuer la dépression, ce qui permet de réduire le vide dans la pièce d'embouchure et, par voie de conséquence, le stress de traite. En utilisant des manchons à grande embouchure, le passage entre la citerne du pis et le sinus du trayon est libéré, ce qui permet un écoulement aisé du lait. Un vide de traite à 42-43 kPa sera alors suffisant pour obtenir un égouttage correct de la mamelle, et cette dépression, plus en rapport avec la souplesse du manchon, risquera beaucoup moins de provoquer l'éversion du sphincter. La douleur disparaissant, l'animal se sentira soulagé, ce qui favorisera son réflexe neuro-hormonal d'éjection du lait, l'ocytocine n'étant pas concurrencée par l'adrénaline. Ainsi, contrairement à la théorie, l'abaissement du vide de traite augmente la vitesse de traite au lieu de la ralentir. Il est en effet possible, sur un troupeau de 20 vaches, de gagner 15 minutes à la traite en baissant la dépression de 45,5 kPa à 43 kPa. Ce gain de temps s'accompagne, en règle générale, d'une disparition des lésions des trayons et des mammites cliniques, ce qui engendre une diminution considérable et spontanée du taux cellulaire du lait sans l'aide de traitements médicamenteux. ■

DIFFÉRENTS TYPES DE TRAITE

La conception du manchon, par sa forme, son diamètre, sa pièce d'embouchure et sa souplesse, entre pour une large part dans les caractéristiques de la traite. Ce manchon sera soumis à une dépression et activé par une pulsation.

La résultante de ces différents éléments va conduire à distinguer deux grands types de traite :

– la traite dite "rapide" qui favorise le temps d'écoulement du lait machine (T.L.M.) au détriment du temps d'égouttage (T.E.), mais qui a tendance à augmenter l'œdème du bout du trayon, donc le stress de traite,

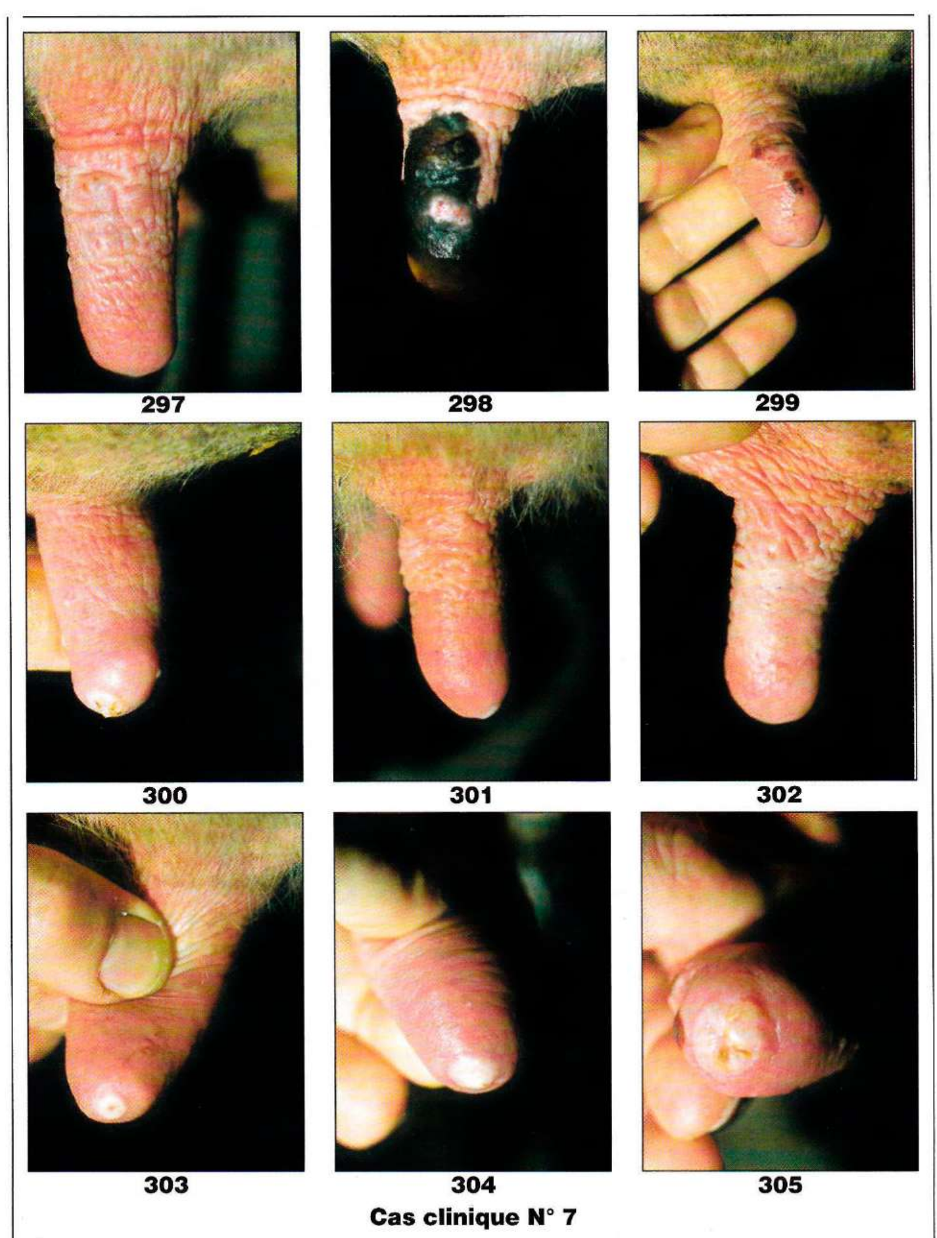
– la traite dite "douce" qui favorise l'égouttage au détriment du lait machine mais qui respecte beaucoup plus les structures tissulaires des trayons. Jusqu'à une période très récente, la diminution de la main-d'œuvre dans les entreprises agricoles et l'augmentation du nombre de vaches par troupeau laitier ont favorisé le choix de la traite rapide; mais, lorsque le taux cellulaire est entré dans les critères d'appréciation de la qualité du lait, la préférence s'est portée sur une traite moins agressive, plus douce, plus respectueuse de la santé de la mamelle, quitte à augmenter légèrement le temps total de traite. Et, contrairement aux idées reçues, il a été constaté que la traite douce, en réduisant le temps d'égouttage et en favorisant le réflexe neuro-hormonal d'éjection du lait, n'augmentait pas le temps de traite; bien au contraire, parfois, elle le raccourcissait. Les concepteurs de machines à traire ont donc actuellement tendance à abandonner la traite forcée pour une traite plus physiologique. Il semble qu'à l'avenir, la vache, en tant qu'être vivant, prendra enfin sa place dans le monde mécanique de la traite !

TRAITE RAPIDE

En théorie, pour obtenir une traite rapide, il suffit de réunir les critères suivants :

– un vide de traite relativement élevé (47 à 50 kPa),




297 298 299 300 301 302 303 304 305

Cas clinique N° 7

Ce troupeau présentait un taux cellulaire de lait de tank très élevé (supérieur à 800 000 cellules), des mammites cliniques et la panoplie complète des lésions des trayons (voir photos ci-dessus).

La machine comportait 8 postes de traite en épi, lactoduc en ligne basse (diamètre 50 mm) non bouclé, griffes de 165 ml, manchons à corps large (embouchure 23 mm de diamètre), soumis à une dépression de 43,5 kPa. La courbe de pulsation était satisfaisante.

La réduction du vide de traite à 40,7 kPa a amélioré la traite (diminution des anneaux de compression) et a permis la guérison des lésions des trayons.

Cependant, la solution définitive ne pourra être obtenue qu'en améliorant l'évacuation du lait et la stabilité du vide sous le trayon, c'est-à-dire en augmentant la capacité des griffes (300 ml ou plus) et en bouclant le lactoduc.

– un rapport de traite important (70/30),
– une vitesse de pulsation élevée (plus de 60 pulsations/minute),
– l'utilisation de manchons durs, cylindriques, ayant un corps de grand diamètre (27 à 30 mm), ce diamètre étant mesuré à 75 mm au-dessous de l'embouchure.

TRAITE DITE "DOUCE"

En revanche, une traite plus confortable pour l'animal dépendra plutôt des options suivantes :
– un vide de traite relativement faible (40 à 42 kPa),
– un rapport de traite favorisant le massage (60/40),
– l'utilisation de manchons souples, coniques et étroits de corps (18 à 20 mm de diamètre à 75 mm au-dessous de l'embouchure).
Selon les marques, de nombreuses variantes intermédiaires ont été adoptées de façon à tenter de bénéficier des avantages respectifs de chacun des deux extrêmes.

INFLUENCE DE LA CARACTÉRISTIQUE DES MANCHONS

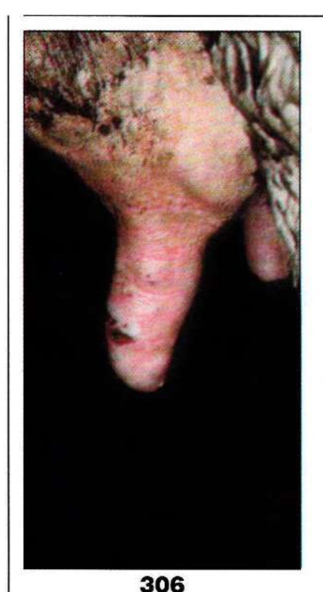
De nombreuses expérimentations ont montré que les caractéristiques du manchon étaient l'élément principal qui présidait non seulement au type de traite recherché mais aussi à la sauvegarde de la santé du trayon en fonction des paramètres de la machine qui actionnera ce manchon (vide de traite et courbe de pulsation). Pour que la comparaison entre différents manchons soit valable, il faut une évacuation du lait suffisante pour éviter l'encombrement de la chambre de traite, car il est connu qu'une accumulation du lait à l'intérieur du manchon gène et retarde sa fermeture, diminuant son action décongestionnante sur le trayon. De nombreuses expérimentations ont été menées dans différents pays (France, Allemagne, Grande-Bretagne, Irlande, États-Unis) pour tenter de cerner les caractéristiques des manchons qui influaient sur la vitesse de traite ainsi que sur la santé du trayon. De ces essais, il ressort que la vitesse de traite est déterminée par les facteurs suivants :
diamètre du corps du manchon, dureté du manchon, diamètre de l'embouchure et niveau du vide.

DIAMETRE DU CORPS DU MANCHON ET PRESSION DE FLAMBAGE

Deux expérimentations françaises menées par Le Du et Richard (1977) et Le Du et Taverna en Argentine (1989) ont permis de vérifier les observations de Mc Grath et O'Shea de 1972 : ces auteurs étudièrent l'effet du diamètre de la pièce d'embouchure et celui du diamètre du corps du manchon sur les caractéristiques de la traite. Ils signalèrent que les manchons les plus larges sont aussi ceux qui permettent la vitesse de traite la plus grande. Ils remarquèrent en outre que si le diamètre du corps du manchon est plus grand que le diamètre de l'embouchure, ce manchon glisse fréquemment, ce qui peut engendrer des phénomènes d'impact très importants.
L'expérimentation de Le Du et Richard (1977) porte sur la comparaison entre quatre manchons trayeurs. Même si ces manchons n'existent plus actuellement dans le commerce, leur action, à l'époque, mérite d'être prise en considération :

– manchon F.N. n°976986
pression de flambage : 10,85 kPa
diamètre de corps : 27 mm
diamètre d'embouchure : 27 mm,
– manchon Milkrite (Skellerup) N° MN 71
pression de flambage : 6,56 kPa
diamètre de corps : 30 mm
diamètre d'embouchure : 31 mm,
– manchon Lorraine Komet
pression de flambage : 10,32 kPa
diamètre de corps : 18 mm
diamètre d'embouchure : 24 mm,
– manchon Dari-Cool (Bou Matic) N° M6157
pression de flambage : 5,15 kPa
corps préflambé de forme ovale (grand diamètre 20 mm; petit diamètre : 8 mm)
diamètre d'embouchure : 21 mm.

Les réglages de l'installation de traite entraînant ces manchons étaient les suivants :
– fréquence de pulsation : 60 pulsations/minute,
– griffes d'une capacité intérieure de 140 ml (entrée d'air : 0,78 mm),
– bocaux mesureurs (ce qui implique un tube long à lait, donc une sortie de griffe, en 14 mm),
– poids du faisceau trayeur de 2,72 kg,
– vide de traite : 50 kPa.
Dans cet essai, le lait d'égouttage était obtenu en tirant sur la griffe et en massant le pis, ce qui ne devrait plus être accepté de nos jours. Aujourd'hui, le "temps d'écoulement de lait machine" (T.L.M.) est égal au "temps total de traite" (T.T.T.) en raison de la présence des déposes automatiques des faisceaux (décrochages automatiques). Les conclusions de cette manipulation furent les suivantes :



306



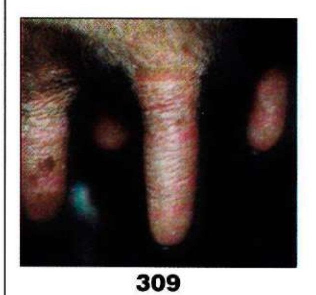
307



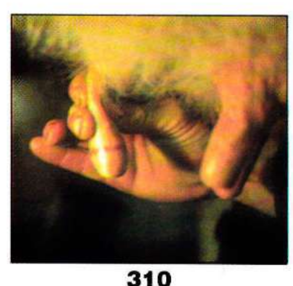
308

Cas clinique N° 8

Ce troupeau est trait dans une salle de traite 2 X 4 en épi avec un lactoduc dont le diamètre est de 50 mm, non bouclé. Les manchons coniques souples (de diamètre d'embouchure 24 mm) sont soumis à un vide de traite de 45 kPa et à une pulsation dont la phase d de massage est comprise entre 10 et 11 % du cycle.
Il est évident que les problèmes de mammites, de taux cellulaire élevé et d'inconfort de traite ne pourront être résolus tant que la phase de massage ne sera pas augmentée à 20 – 25 % du cycle et que la dépression ne sera pas ramenée à 43 kPa.



309



310



311

Cas des trayons trop longs

Lorsque les trayons sont trop longs (plus de 10 cm), l'allongement qu'ils subissent dans le manchon trayeur sous l'action de la dépression leur fait souvent atteindre le fond du gobelet. Ainsi le manchon ne peut plus se fermer sous le trayon pour en décongestionner correctement le bout. Il en résulte des lésions hémorragiques (pétéchies), surtout si les manchons sont particulièrement courts (130 mm).

– pour les deux manchons à grand diamètre de corps : bon écoulement du lait machine (temps et débit) mais augmentation du temps d'égouttage,
– très mauvais résultats pour le manchon préflambé en ce qui concerne le temps total de traite, le temps d'égouttage, le débit maximum et le temps de latence.
De plus, le passage de l'utilisation des deux manchons de grand diamètre à celui d'un manchon préflambé provoque une augmentation de 50 % des irritations du trayon. Ce fait n'est pas étonnant car soumettre un manchon particulièrement souple (5,15 kPa de pression de flambage) à un vide de traite de 50 kPa est une opération pratiquement "suicidaire" pour le trayon, sans oublier également que le petit diamètre d'embouchure (21 mm) et la gorge de la pièce d'embouchure étroite devraient provoquer, à la racine du trayon, sous une dépression de 50 kPa et un rapport de traite de 70/30, un anneau de compression intolérable,
– la meilleure performance fut obtenue par le manchon Lorraine à corps étroit et à large gorge de pièce d'embouchure.

En effet, il fut constaté une diminution de 57,6 % du volume d'égouttage et une diminution du temps de traite journalier de 128 secondes par rapport à la moyenne obtenue avec les trois autres manchons. Le manchon Lorraine permettait une augmentation de la friction entre ses parois et le corps du trayon ainsi qu'une diminution de l'étranglement de la racine du trayon en fin de traite. Ainsi ces travaux confirmeraient-ils les observations de Thiel (1974) selon lesquelles le diamètre du corps du manchon influencerait le débit du lait, alors que l'embouchure affecterait surtout l'égouttage.
L'essai de Le Du et Taverna, en 1989, a tenté de dissocier l'effet de la largeur du corps du manchon de l'élasticité de celui-ci. L'élasticité du manchon est caractérisée par la pression de flambage, laquelle est définie par Le Du comme étant "le vide à appliquer à l'intérieur du manchon monté dans son gobelet pour que les deux faces opposées entrent en contact sous le trayon lors de l'aplatissement".
Les conditions standardisées de sa mesure ont été décrites par Le Du et coll. (1984). Cet essai porte sur la comparaison de deux formes de manchons :
- un grand manchon de diamètre de corps 24,6 mm,
- un petit manchon de diamètre de corps 22,3 mm. Ces deux types de manchons furent moulés dans des caoutchoucs d'épaisseur différente, ce qui leur donnait une pression de flambage plus ou moins importante.

Il est à remarquer que la pression de flambage des manchons de grand diamètre est inférieure à celle des manchons de petit diamètre pour la même épaisseur de paroi, ce qui pourrait avoir une certaine influence dans le réglage de la dépression, afin d'éviter une force de cisaillement sur le canal du trayon trop importante. Ainsi :
– pour une épaisseur de paroi de 1,3 mm, la pression de flambage est de 5 kPa pour les grands manchons et de 5,6 kPa pour les petits manchons,
– pour une épaisseur de paroi de 3,3 mm, la pression de flambage est de 24,9 kPa pour les grands manchons et de 27,6 kPa pour les petits manchons,
Les réglages de la machine à traire entraînant ces manchons sont les suivants :
– vitesse de pulsation : 60 pulsations/minute,
– rapport de traite : 51 %,
– volume intérieur de la griffe : 126 ml,
– vide de traite : 46 kPa.
Dans cette expérimentation, les paramètres de traite semblent beaucoup plus physiologiques que ceux adoptés en 1977 par Le Du et Richard, ce qui contribue, en diminuant le stress de traite, à diminuer le volume du lait d'égouttage.
Les conclusions tirées de cet essai sur l'effet de différents manchons expérimentaux sur les caractéristiques de traite sont les suivantes :
– en règle générale, les débits augmentent avec les manchons de grand diamètre,
– l'effet de la pression de flambage est moins marqué que celui du diamètre ; cependant il est clair que le débit se réduit lorsque l'on diminue la pression de flambage.
Le débit de lait augmente donc lorsque le manchon a un corps dur et de grand diamètre ; mais ce type de manchon aurait tendance à augmenter la fréquence des lésions du trayon (Hamann, 1987) et des infections mammaires (O'Shea, 1987). L'expérimentation de Le Du et Taverna, outre la mesure des débits de lait donnés par les six types de manchons expérimentaux, a consisté à déterminer les agressions provoquées sur les trayons par ces différents matériels. Pour ce faire, l'épaisseur du bout des trayons a été mesurée avant et après la traite à l'aide d'un cutimètre. Considérant que l'œdème de l'extrémité du trayon peut être associé à une


312 313 314 315 316 317 318 319 320

Cas clinique N° 9

Troupeau de 80 vaches Holstein dont le taux cellulaire moyen varie entre 400 000 et 900 000 cellules. Mammites cliniques fréquentes (jusqu'à 5 par semaine). Trayons présentant des lésions autour du sphincter et sur la paroi. Présence d'anneaux de compression.
La machine à traire est une 2 X 8 postes en épi utilisant des faisceaux trayeurs très légers, munis de manchons particulièrement souples, soumis à un vide de traite de 45,5 kPa. Les pulsateurs électroniques donnaient une courbe de pulsation dont la phase c était égale à 10,5 % du cycle.
La solution a consisté à diminuer le vide de traite à 41 kPa et à introduire des freins à la sortie des relais de pulsation, ce qui a augmenté la phase c à 15,5 % du cycle.
La traite a été aussitôt améliorée, le taux cellulaire est descendu à 250 000 cellules en 6 semaines et les mammites cliniques ont été réduites aux mammites d'environnement.

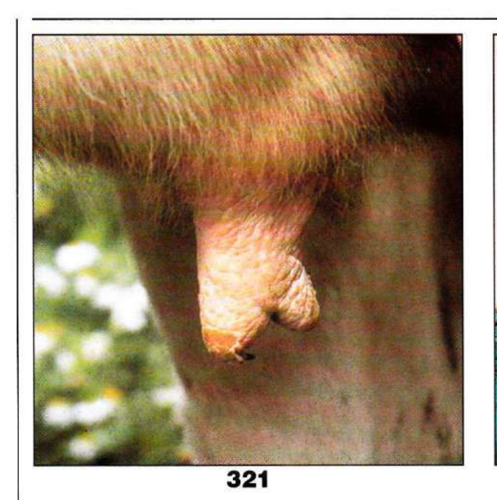
NE JAMAIS OUBLIER QUE L'OBSERVATION MINUTIEUSE DES TRAYONS EST LA CLEF DE LA COMPRÉHENSION DE LA TRAITE

agression, il fut admis que les systèmes de traite provoquant l'accroissement maximal de l'épaisseur du bout du trayon correspondaient aux installations les plus traumatisantes, donc susceptibles d'induire le plus grand nombre de nouvelles infections.
Ainsi, Le Du et Taverna ont constaté qu'en utilisant les manchons les plus durs, il se produisait un accroissement de la rigidité des tissus après la traite et une diminution de la température de la peau des trayons qui sont les indices d'une hyperémie de congestion due à un ralentissement de l'écoulement du sang veineux (Schneider, 1980). Ces phénomènes se traduisent par l'apparition d'une couleur rouge, voire violacée des trayons après la traite et par une augmentation plus ou moins importante de la dureté et du volume du trayon.
Par ailleurs, les modèles de manchons à corps large provoquent des tuméfactions de trayons plus importantes que les manchons à corps étroit.
Globalement, l'état sanitaire du pis a tendance à être meilleur lorsque l'on utilise les manchons ayant un corps de petit diamètre et une souplesse moyenne (pression de flambage de 10 à 12 kPa). Toutefois, d'après J. Le Du, les effets sont significatifs seulement pour les vaches en première lactation chez lesquelles on observe une amélioration des taux cellulaires, ainsi qu'une diminution du nombre de quartiers infectés et du taux des nouvelles infections.

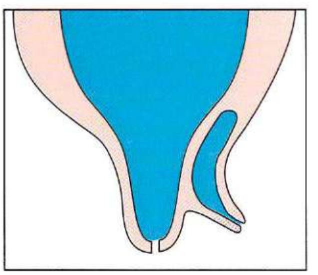
DIAMETRE DE LA PIECE D'EMBOUCHURE

Certaines contradictions apparaissent à l'examen des résultats des travaux de Le Du et Taverna (1989) et de Le Du et Richard (1977). En effet, dans le premier essai, les temps de traite les plus courts sont obtenus avec les manchons de grand diamètre, alors que les manchons de petit diamètre engendrent une traite plus longue. Les chiffres exacts de cette expérimentation sont les suivants :
- manchons de grand diamètre durs : 7,25 mn de temps total de traite,
- manchons de grand diamètre normaux : 7,51 mn de temps total de traite,
- manchons de grand diamètre souples : 7,62 mn de temps total de traite,
- manchons de petit diamètre durs : 8,10 mn de temps total de traite,
- manchons de petit diamètre normaux : 8,32 mn de temps total de traite,
- manchons de petit diamètre souples : 8,66 mn de temps total de traite.

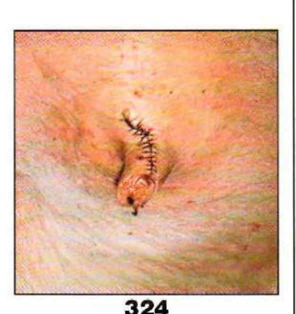
Or, dans l'essai de Le Du et Richard (1977), il avait été constaté que le manchon ayant le plus petit diamètre et une pression de flambage moyenne permettait une diminution de 128 secondes du temps de traite journalier et une diminution de 57,6% du volume du lait d'égouttage par rapport à la moyenne des trois autres manchons testés.
Cela peut s'expliquer par le diamètre de la pièce d'embouchure. En effet, dans l'essai de Le Du et Taverna, les manchons de grand diamètre avaient un diamètre d'embouchure de 23,6 mm alors que les manchons de petit diamètre ne disposaient que d'une embouchure de 19,6 mm de diamètre, ce qui et très petit pour la moyenne de grosseur des trayons du troupeau laitier français, même de race Holstein. En revanche, dans l'essai de Le Du et Richard, le manchon de petit diamètre qui avait permis une traite plus rapide que celle obtenue avec des manchons de grand diamètre, avait une embouchure de 24 mm de diamètre. Nous pouvons donc supposer que, dans ces deux essais, le diamètre de la pièce d'embouchure a joué un grand rôle et que les résultats de l'expérimentation de Le Du et Taverna auraient été quelque peu différents si les manchons de petit diamètre avaient eu une embouchure de 24 mm. D'ailleurs C.C. Thiel, en 1974, avait déjà remarqué que les dimensions du corps du manchon présidaient à la vitesse d'écoulement du lait, alors que le volume d'égouttage (et, par conséquent, le degré de vidange du pis) dépendait de la conception de l'embouchure. Ces faits furent vérifiés par Mc Grath et O'Shea (1972) et Le Du et coll. (1978) qui démontrèrent que "*le volume d'égouttage décroît d'autant plus que le diamètre de l'embouchure du manchon est grand par rapport à celui du corps*" (Le Du et Taverna, 1989).
Sur le terrain, ces observations se vérifient parfaitement. L'utilisation d'un manchon de petit diamètre d'embouchure (19 à 24 mm) et à lèvre d'embouchure rigide provoquent très souvent un étranglement de la racine des trayons, ce qui ralentit la traite, rend parfois l'égouttage impossible et provoque des coupures longitudinales de la racine, voire même du corps du trayon. Ces strangulations peuvent engendrer des écrasements et des oblitérations des vaisseaux nourriciers du trayon, ce qui peut entraîner la nécrose et la chute de l'organe.
Le remplacement de ces manchons par des modèles à embouchure plus grande (27 ou 27,5 mm) permet l'amélioration immédiate de la situation avec, le plus souvent, disparition des mammites cliniques et diminution


321


322


Figure 47.
Trayon surnuméraire.


323


324

Cas clinique n°10
Cure chirurgicale d'un trayon surnuméraire

Génisse Montbéliarde gestante de 6 mois dont le trayon arrière droit est bifide (photo 321). A la traite, on obtient, de chaque trayon, quelques gouttes d'un liquide séreux jaune clair, en quantité équivalente. A l'injection de 20 ml d'une solution neutre colorée en brun, dans le trayon le plus postérieur, il n'apparaît pas de liquide au niveau de l'orifice de l'autre trayon qui lui est soudé. Il est donc décidé d'en faire l'ablation chirurgicale.
Dix jours après l'injection de 80 ml d'une solution à 8 % de Lotagen (ND) dans le canal, la génisse est tranquillisée, couchée en décubitus latéral gauche puis anesthésiée localement. La mise en place d'une sonde trayeuse individualise le sinus du trayon et permet de vidanger le contenu du quartier correspondant dans lequel il reste un peu du liquide injecté dix jours auparavant (photo 322).
Un garrot élastique est posé à la racine des 2 trayons. L'incision puis la section au bistouri sont réalisées sans difficultés majeures, en prenant seulement soin de ne pas s'approcher de la muqueuse du sinus du trayon à sauvegarder (photo 323).
Deux plans de suture sont effectués : le plus profond dans la masse du parenchyme afin d'assurer un affrontement; le plus superficiel, en surjet sur la peau au vicryl (photo 324). Après désinfection de la zone opératoire, un tube de traitement en lactation est instillé dans le trayon restant et un trempage bi-quotidien est réalisé. Les points seront enlevés 1 mois et demi plus tard, le jour du vêlage. La cicatrisation en première intention a permis la pose, sans réaction, des manchons trayeurs.

significative du niveau cellulaire du lait de tank.
D'aucuns peuvent craindre que l'utilisation de manchons de grand diamètre d'embouchure provoque des glissements, voire des chutes de faisceaux trayeurs lorsque le troupeau à traire est constitué en majorité d'animaux possédant des petits trayons (Prim'Holstein). Or, il n'en est rien. Si l'on a pris la précaution d'alléger le faisceau en utilisant des gobelets de 200 g, ces manchons tiennent très bien sous un vide de traite de 42 à 43 kPa.
Ainsi, lorsque l'on a affaire à des troupeaux dont la grosseur des trayons est très disparate (ce qui est fréquent en France), il serait préférable de s'orienter vers des manchons à grand diamètre d'embouchure car ceux-ci seront capables de traire aussi bien les petits trayons que les gros, alors que les manchons de petite embouchure auront tendance à provoquer de graves lésions de coupure sur les gros trayons ou sur les trayons œdémaciés des primipares en période de post-partum.

NIVEAU DE VIDE

L'épaississement du bout du trayon, mesuré à l'aide d'un cutimètre après la traite, s'accroît avec le niveau de vide (J. Hamann et G.A. Mein, 1990). Ces auteurs ont en effet montré que le diamètre du bout du trayon augmentait de 0,42% si la dépression appliquée était de 30 kPa, de 8,42% avec une dépression de 50 kPa et de 14,04% avec une dépression de 70 kPa. De plus, ils ont remarqué que la quantité de lait extrait décroissait lorsque le niveau de vide devenait plus important et, par voie de conséquence, que le lait d'égouttage augmentait. En conséquence, contrairement à ce qui est généralement admis et en raison de l'accroissement de l'œdème qui comprime le canal du trayon, la vitesse de traite n'augmente pas avec le niveau de vide; elle a, au contraire, plutôt tendance à diminuer. D'ailleurs, ce fait se vérifie très bien sur le terrain. On a en effet pu gagner 15 minutes sur la traite d'un troupeau de 25 vaches en diminuant le vide de traite de 46 à 43 kPa, et l'accélération de la vitesse de traite s'est accompagnée d'une diminution des nouvelles infections et d'un abaissement important du taux cellulaire dans le lait de tank. Cela corrobore les observations de J. Hamann (1987) qui a montré qu'il existait une relation entre le nombre des infections mammaires et l'augmentation de l'épaisseur du bout du trayon. Or, nous venons de voir que l'épaississement du bout du trayon s'accroissait avec le niveau de vide. Il est donc possible de conclure *qu'une traite sous un vide élevé provoque davantage d'infections mammaires qu'une traite sous un vide faible.*
L'accumulation de fluides à l'apex du trayon (congestion et œdème) réduit le flux de lait maximal, donc la vitesse de traite (J. Hamann, 1990). Or la congestion ne semble pas jouer un grand rôle dans l'accroissement de l'épaisseur du trayon après la traite (Mein, Thiel et Akam, 1973). *C'est l'œdème qui est la principale cause de l'augmentation de diamètre du bout du trayon, la surtraite étant capable d'ajouter un œdème supplémentaire à celui provoqué par la traite normale* (J. Hamann et G.A. Mein, 1990).
Un autre facteur participe au durcissement de l'extrémité du trayon et à la diminution de la vitesse de traite : c'est la contraction des muscles lisses du sphincter sous l'effet de l'agression de la dépression. Hamann a montré que l'injection d'un ß-adrénocepteur agoniste, le clembutérol, est capable de réduire de façon significative l'épaississement du bout du trayon provoqué par une dépression de 50 kPa, ce qui augmente ainsi, de façon importante, le flux de lait maximum.
Cet auteur a proposé, en 1990, de définir un flux de lait maximum pour chaque installation de traite. Ce serait celui obtenu en réglant la dépression à 30 kPa (pour éviter pratiquement l'apparition de l'œdème) et en traitant les vaches au clembutérol avant la traite, à la dose de 0,48 mg par voie intraveineuse (pour obtenir le relâchement des muscles lisses). On pourrait ainsi tester les nouveaux systèmes de traite et les comparer entre eux en appréciant leur effet sur le débit du lait et sur l'épaississement du bout du trayon (pouvoir agressif). L'idée d'un test physiologique auquel l'on pourrait soumettre les nouveaux systèmes de traite a donc été lancée. Cette notion est importante car l'effet des machines à traire sur les trayons est extrêmement variable et dépendant des différents matériels choisis (Le Du, 1989), d'où l'obligation de mieux étudier les nouveaux concepts de traite avant de les lancer sur le marché. ■



325



326

327



328

Plaies accidentelles du trayon.
325 Lacération.
326 Section transversale.

Malformations acquises ou congénitales.
327 Papillome.
328 Développement d'un seul quartier.

INTRODUCTION

Le trayon est la portion terminale du système canaliculaire de la mamelle de la vache. A ce titre, il présente deux rôles primordiaux :

- un rôle mécanique en tant que zone de contrôle de l'éjection du lait et d'initiation du réflexe de mulsion,
- un rôle de défense comme première barrière opposée à la pénétration des germes.

Par ailleurs, le trayon est soumis à d'importantes et fréquentes sollicitations mécaniques, tant au cours de la tétée que lors de la traite mécanique.

En conséquence, toute lésion de sa surface ou de sa paroi doit être réparée le plus rapidement possible afin d'assurer la fonctionnalité de la mamelle.

La chirurgie du trayon répond à deux indications différentes. D'une part, c'est une chirurgie réparatrice des plaies accidentelles et, d'autre part, c'est une chirurgie correctrice des malformations acquises ou congénitales. Ces interventions font appel à des techniques de chirurgie classique mais, à la différence des autres interventions subies par les bovins, ce sont des techniques fines réclamant plus de soin et de précision.

L'ostium papillaire étant la voie de pénétration des germes au sein du parenchyme glandulaire mammaire, le risque de mammite est élevé au cours de ces interventions. L'asepsie doit donc être respectée au maximum.

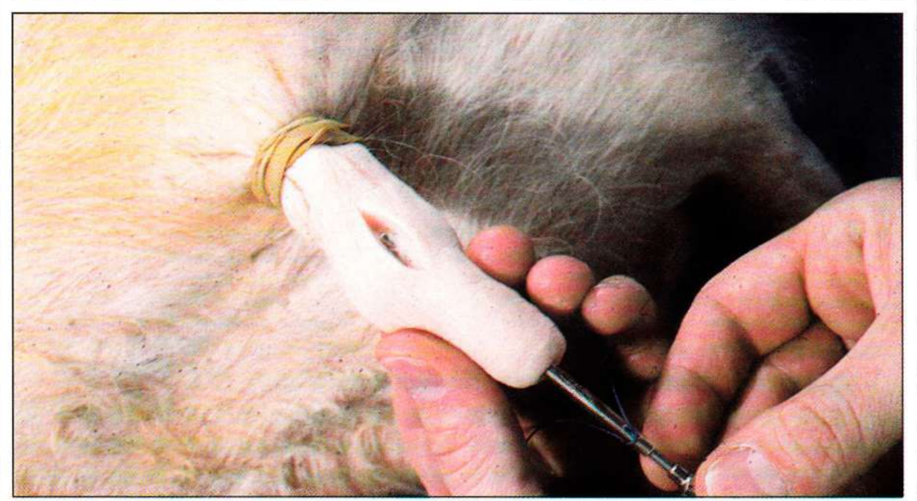
CONDITIONS D'INTERVENTION POUR LA CHIRURGIE DU TRAYON

CONTENTION DE L'ANIMAL

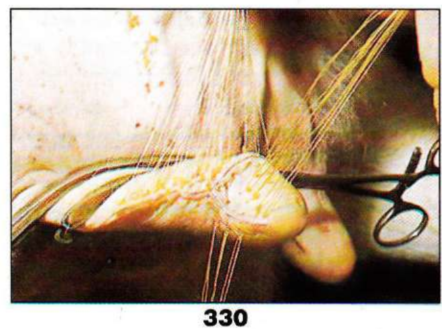
Pour les interventions simples et brèves, on opère sur un animal debout dans une stalle, une logette, une cage de contention ou encore en salle de traite. Après la pose d'une mouchette, le postérieur du côté de l'opérateur est entravé. Cette contention peut être complétée par une sédation chimique par injection de xylazine à 2% (ROMPUN N.D), à raison de 0,2 ml/100 kg par la voie intramusculaire ou d'acépromazine à 0,5% à raison de 3 ml/100 kg par la voie intramusculaire. L'intervention sur animal debout a pour inconvénient de ne pas immobiliser la mamelle, ce qui est préjudiciable lors des mouvements de défense de la vache. Les interventions plus longues ou plus délicates sont réalisées sur la femelle couchée (couchage au sac ou par enlacement) et tranquillisée par injection de xylazine à 2% à la posologie de 0,4 ml/100 kg par la voie intraveineuse. L'animal est alors contenu en décubitus latéral droit ou gauche, membre postérieur superficiel récliné vers l'arrière, afin de dégager la région mammaire. Cette position apporte au chirurgien une bonne immobilité et une grande sécurité, ce qui améliore la qualité du résultat.

ANESTHÉSIE

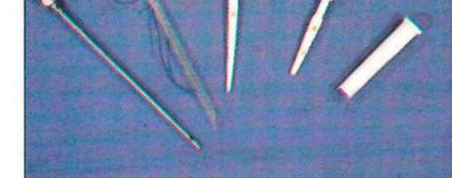
L'anesthésie locale, par infiltration de solution de lidocaïne à 2% (XYLOVET N.D.) dans la paroi du trayon, sur le pourtour de la zone opératoire, ne présente que peu d'intérêt dans la chirurgie mammaire. L'insensibilisation obtenue est satisfaisante, mais cette technique présente l'inconvénient de provoquer des réactions de défense à chaque implantation de l'aiguille et de gêner la cicatrisation.



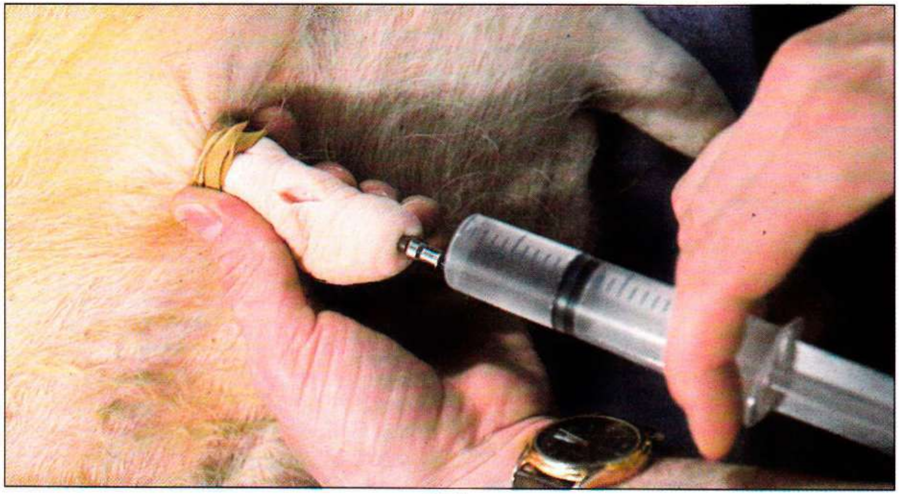
329



330



332



331

329 Hémostase avec garrot.
330 Hémostase avec une pince intestinale.
331 Injection de lidocaïne intrasinusale.
332 Sondes souples et rigides.

Ces inconvénients disparaissent avec la technique d'injection intrasinusale de l'anesthésique : au moyen d'une seringue et d'une sonde trayeuse, on injecte, par le canal du trayon, 15 à 20 ml de lidocaïne à 2 %. Par ce procédé, le trayon se trouve parfaitement insensibilisé au bout d'une dizaine de minutes et il le demeure pendant environ une heure. L'anesthésique ne détermine aucune irritation au niveau des muqueuses de la glande mammaire. Après l'injection, il est appliqué un garrot élastique à la base du trayon, pour éviter que la solution anesthésique ne s'écoule par l'orifice de la fistule.
Ce garrot assure par ailleurs l'hémostase per-opératoire. Lorsque l'intervention est longue, il est souhaitable d'utiliser une pince intestinale. Celle-ci permet un desserrage progressif plus facile lorsqu'une irrigation des tissus s'avère nécessaire en cours d'intervention.

HYGIÈNE ET ASEPSIE OPÉRATOIRES

Le respect des règles d'asepsie est une condition primordiale quant au taux de réussite des interventions chirurgicales du trayon. L'environnement opératoire doit être parfaitement propre. La zone péri-opératoire est lavée à l'eau savonneuse. La plaie et le trayon sont désinfectés avec insistance avec une solution aqueuse de chlorhexidine à 5 %, diluée à raison de 20 ml par litre.
Sur l'animal couché, un linge propre recouvre le postérieur superficiel. Un grand champ stérile, fenêtré de préférence, est placé sur la mamelle et laisse dépasser, par son ouverture, le trayon lésé.

MATÉRIEL OPÉRATOIRE

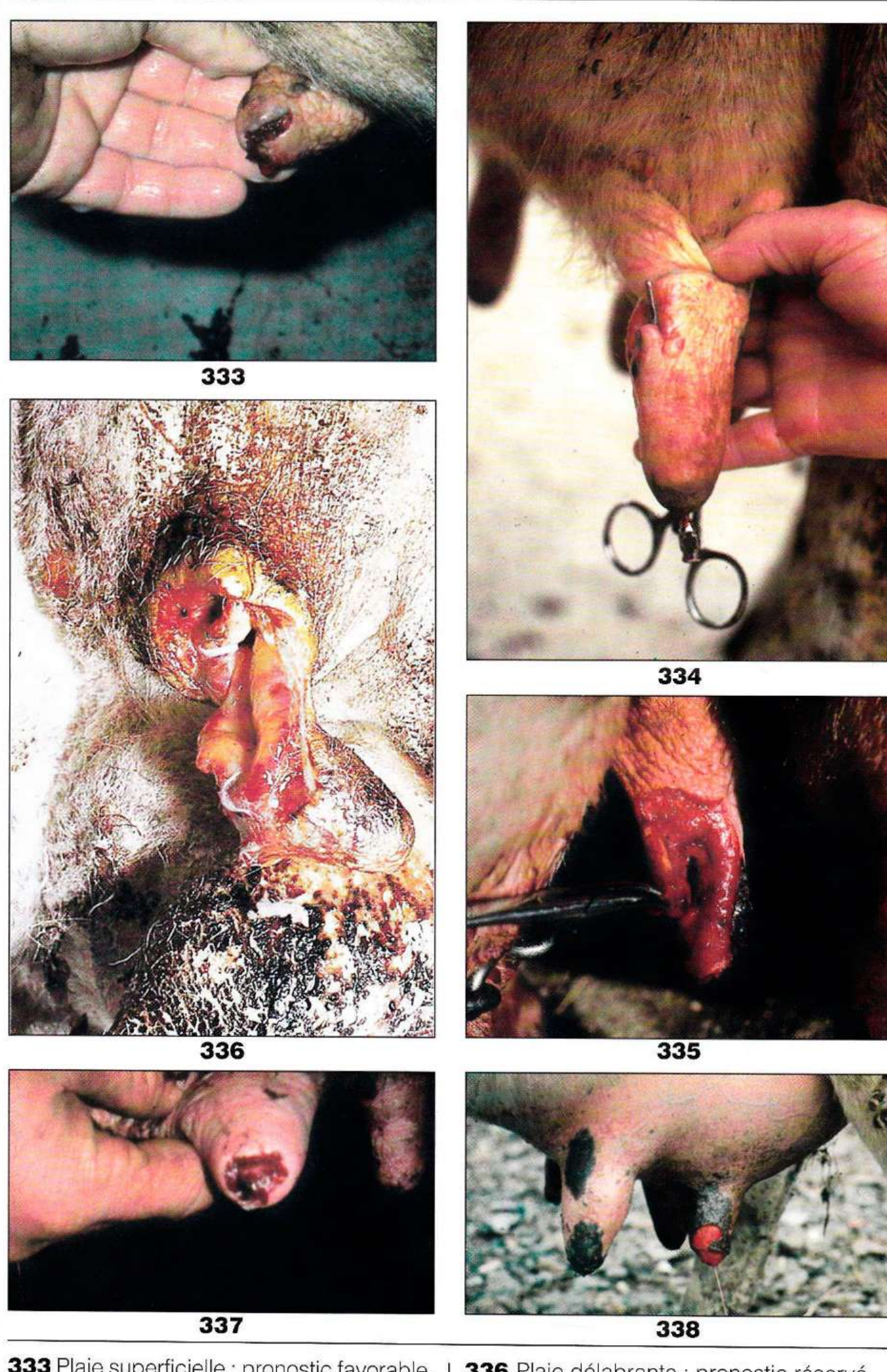
Le matériel chirurgical est stérilisé, notamment les instruments (sondes) qui vont pénétrer dans le sinus du trayon.
Le choix des fils de sutures et des sondes trayeuses devra être judicieux, afin de limiter l'apparition de mammite post-opératoire.

Fils de suture

Le choix du fil de suture est controversé. Certains auteurs préfèrent, en raison de son élasticité, du catgut fin. D'autres utilisent des fils synthétiques résorbables comme le VICRYL (N.D.) en raison de leur plus grande résistance.
Du fait de sa situation, et à la faveur du décubitus, la plaie risque de se souiller. Il faut, pour cette raison, éviter tout matériel traumatisant risquant de scier la peau consécutivement à l'œdème post-opératoire. De même, les matériaux qui s'enkystent lentement, comme le catgut chromé ou la soie, créent une inflammation préjudiciable à la cicatrisation et constituent un pôle d'attraction favorable à l'infection microbienne.
Néanmoins, lors de lésions non perforantes, l'utilisation d'agrafes est parfois retenue, eu égard à leur rapidité de pose.

Sonde trayeuse

En période de lactation, si la lésion est importante, la mise au repos du trayon est indispensable afin de permettre la cicatrisation. L'écoulement du lait se réalise alors par une sonde laissée à demeure dans le canal du trayon.
Afin d'éviter toute lésion traumatique, il est préférable de choisir une sonde souple dont la confection est aisée.
Celle-ci est constituée d'un tube de polyéthylène de 3 à 4 mm de diamètre extérieur et de 12 cm de long (cathéter de perfusion). L'une des extrémités est coupée avec un large biseau. A l'autre extrémité, deux orifices sont pratiqués dans la paroi afin de fixer un fil de soie destiné à la contention. Ce tube, taillé en biseau, représente la sonde à demeure la plus avantageuse car elle est inoffensive; sa souplesse lui permet, en effet, de se déformer facilement au cas où le trayon se trouverait plié ou coudé lors du décubitus. Elle n'est pratiquement jamais obstruée et le lait peut s'écouler en permanence. ■



333 Plaie superficielle : pronostic favorable.
334 Fistule localisée à bord net : pronostic favorable.
335 Plaie étendue et perforante : pronostic réservé.
336 Plaie délabrante : pronostic réservé.
337 Écrasement de l'extrémité du trayon.
338 Décapuchonnement de l'extrémité du trayon avec conservation du sphincter.

CHIRURGIE RÉPARATRICE DES TRAUMATISMES DU TRAYON

FRÉQUENCE – PRONOSTIC

Chez la vache, les lésions externes du trayon pouvant ou non entraîner des fistules se produisent principalement lors du décubitus des animaux. En effet, dans 95 % des cas, ces lésions sont provoquées par les animaux eux-mêmes lors du relevé. Ces lésions sont de nos jours en augmentation en raison de la modernité des locaux de stabulation avec grilles pour le lisier ou avec logettes trop courtes. Certaines blessures sont également provoquées par des corps étrangers présents dans la litière. D'autres résultent du déplacement des animaux : vaches sautant une clôture en fils de fer barbelés, déchirure par les ronces, coup de corne ou coup de pied.

La gravité des lésions du trayon est fonction de leur étendue et de leur profondeur avec ou non solution de continuité. Les plaies légères et superficielles n'intéressent que la peau et le conjonctif sous-cutané. Ces plaies superficielles cicatrisent, en général, très rapidement en dehors des périodes de lactation. En revanche, leur pronostic est plus réservé au cours de la lactation, en raison des sollicitations fréquentes du trayon. Les fistules sont des solutions de continuité intéressant toute l'épaisseur de la paroi du trayon. Le pronostic est toujours réservé car si, en dehors de la période de lactation, ces blessures bien traitées cicatrisent sans complication, durant la lactation, ces plaies sont rebelles au traitement car l'écoulement permanent du lait s'oppose à la cicatrisation. Un traitement chirurgical est donc indispensable.

Le succès de la chirurgie réparatrice du trayon est fonction :

- de l'emplacement, de la direction et de la longueur de la lésion,
- de la grosseur du trayon,
- enfin, de la rapidité de l'intervention.

Le succès sera d'autant plus incertain que la lésion sera plus proche de l'extrémité inférieure du trayon. En général, la guérison est très aléatoire si le sphincter est sectionné. Les blessures transversales cicatrisent plus difficilement que les longitudinales. Les plaies linéaires cicatrisent plus facilement que les plaies irrégulières. Enfin, les opérations réussissent mieux sur les trayons plus volumineux, car la suture chirurgicale y est sans doute plus facile à réaliser et que son étanchéité y est d'autant meilleure que la paroi est plus épaisse.

La rapidité d'intervention conditionne aussi les succès chirurgicaux. La réparation chirurgicale immédiate du traumatisme (dans les 12 heures) permet au mieux de conserver la totalité des lambeaux observés dans une plaie irrégulière et de travailler sur des tissus qui tiennent le point. Au delà de 12 heures, l'inflammation locale fragilise les structures du trayon et il est recommandé d'attendre une huitaine de jours afin d'assurer la disparition de l'œdème.

Les qualités de l'éleveur sont aussi des facteurs importants à prendre en compte car elles conditionnent, d'une part, la propreté de l'étable et, d'autre part, les soins fréquents et attentifs nécessaires à une bonne cicatrisation.

ÉCRASEMENT DU TRAYON : CONTUSIONS

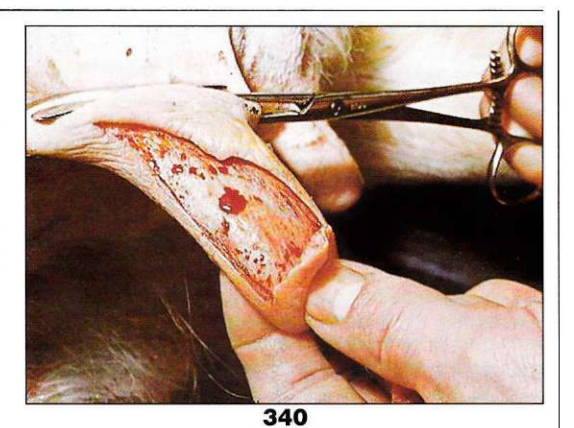
Les contusions et les blessures non apparentes du trayon concernent les hématomes de la paroi, les nécroses sous-cutanées et les ruptures de la muqueuse du canal galactophore. Leur incidence est fonction de leur localisation.

Paroi du trayon

La contusion de la paroi du sinus du trayon est souvent sans gravité majeure et les tissus cicatrisent sans provoquer de sténose. Pendant la période de réparation (dix à quinze jours), une mise au repos du trayon est souhaitable.

Parfois, les symptômes sont plus alarmants et la thélite si importante qu'il est impossible d'obtenir du lait à la mulsion. A l'examen clinique, la paroi du trayon est congestionnée, tendue, épaisse et sensible. Le cathétérisme est difficile, voire impossible. Celui-ci doit être réalisé de façon douce et modérée afin de ne pas intensifier les lésions. Cet examen clinique ne permet pas de s'assurer de





340



339



341

Plaie superficielle non perforante :
339 Avant parage.
340 Après Parage.

Plaie perforante :
341 Fistule.

l'intégrité de la muqueuse du canal du trayon. Ce type d'information peut éventuellement être obtenu avec une radiographie de contraste. Elle permet de préciser le pronostic du traitement chirurgical, qui est favorable s'il existe une continuité au moins partielle de la muqueuse sur toute la longueur du trayon.

Le traitement chirurgical repose sur une incision de la peau, en forme de T, sur la lésion. Après curetage des tissus inflammatoires et nécrosés, la peau est suturée avec des agrafes ou des points en U. Ce parage chirurgical entraîne parfois, suite à la perte tissulaire, une sténose cicatricielle du canal du trayon.

C'est pourquoi certains auteurs proposent de ne pas suturer la plaie chirurgicale après parage et de laisser évoluer une cicatrisation par seconde intention, dont l'achèvement demande de 3 à 6 semaines.

Sphincter du trayon

La contusion de la zone sphinctérienne est plus grave (et aussi plus fréquente). Outre la destruction des tissus et la formation d'hématomes, on constate souvent un décollement de la muqueuse du canal du trayon. Le traitement vise la préservation de la perméabilité du canal. Il est alors nécessaire de maintenir une traite biquotidienne. Après la mulsion, le trayeur introduit dans le canal, pendant au moins 10 jours, une mèche enrobée de fibres de coton. Si la muqueuse du canal est éversée, elle est resséquée au ras de l'ostium papillaire. Une autre alternative consiste à poser une sonde plastique fixe munie d'un obturateur.

Celle-ci permet une vidange passive du quartier, mais les risques de mammite sont élevés. Cette technique est à réserver quand la traite est impossible ou lorsque l'on a affaire à des animaux rétifs.

L'échec du traitement aboutit à une sténose plus ou moins importante du canal, ralentissant la vitesse de la traite. Cet échec est souvent consécutif à un traitement trop court ou trop tardif.

CHIRURGIE DES PLAIES ACCIDENTELLES : TRAYONORRAPHIE

Les plaies du trayon peuvent se limiter à la paroi (plaie superficielle non perforante) ou intéresser la totalité du parenchyme (musculeuse et muqueuse) avec création d'une solution de continuité (plaie perforante).

Indications – contre-indications

La chirurgie des plaies accidentelles est une chirurgie d'urgence à mettre en œuvre le plus rapidement possible.

Actuellement, les techniques utilisables permettent d'obtenir de bons résultats, même chez la vache en lactation.

La seule période contre-indiquée correspond à celle de l'évolution de l'inflammation post-traumatique comprise entre 12h et 8 jours suivant l'accident contondant. En effet, toute suture d'une plaie sur un trayon œdémacié aboutit à un taux d'échec élevé en raison des suintements lymphatiques et de la tension élevée exercée sur les points de suture.

Préparation du trayon

a) Intervention avant la 12e heure

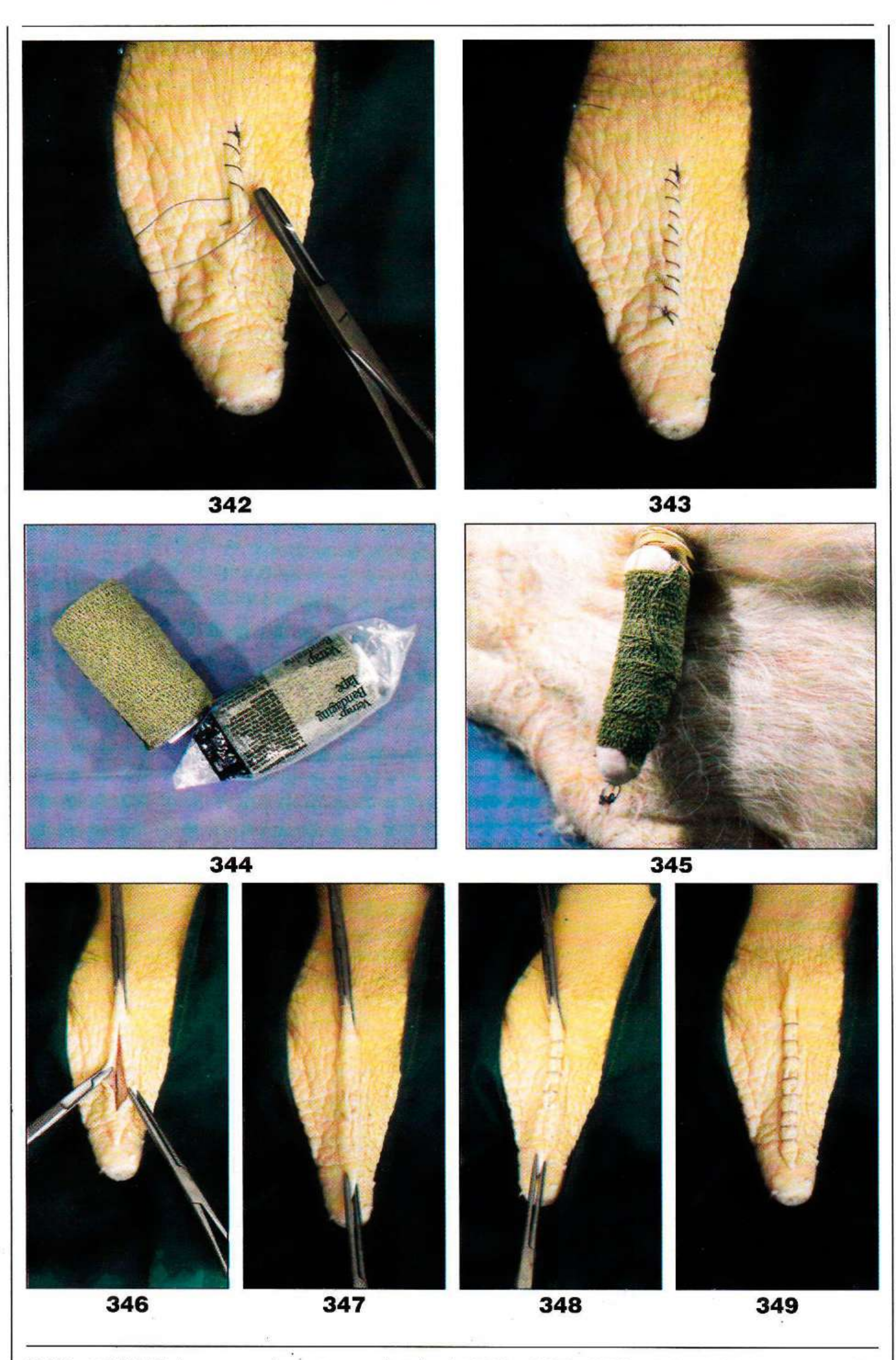
L'intervention dans les premières heures suivant l'accident ne requiert qu'un parage soigneux de la plaie : Tous les tissus nécrosés ou insuffisamment vascularisés sont éliminés et les bords de la plaie sont soigneusement nivelés en veillant à ne pas créer de perte de substance trop importante.

b) Intervention après le 8e jour

Lors d'intervention après la phase inflammatoire, les tissus sont le siège d'une prolifération bactérienne intense. La plaie du trayon doit être désinfectée avec un antiseptique fort, non irritant. La solution aqueuse de mercurochrome à 2 % convient parfaitement. Elle est utilisée en tamponnements quotidiens durant les quatre jours qui précèdent l'intervention. A l'effet antiseptique s'ajoute l'action astringente qui assèche la plaie et réduit l'œdème, s'il existe.

Par ailleurs, les risques de développement d'une mammite subclinique sont importants, principalement lorsque la plaie est perforante.

Les ensemencements de lait provenant d'un quartier porteur de fistule depuis un certain temps le prouvent et révèlent l'existence d'une flore microbienne variée où prédominent, toutefois, les staphylocoques et les streptocoques banaux, c'est-à-dire sensibles aux béta-lactamines. Cette infection, non identifiable à la palpation, voire à l'examen macroscopique du lait, nécessite un traitement, car elle peut gêner la cicatrisation et s'étendre à la mamelle. Pour cette raison, il sera entrepris un traitement à l'aide d'antibiotiques par la fistule et par l'orifice du trayon durant trois à cinq jours, traitement éventuellement précédé d'un prélèvement aseptique de lait afin d'établir l'antibio-sensibilité des germes en cause (antibiogramme).



342 et **343** Plaie non perforante : surjet de la musculeuse et de la peau en un seul plan.
344 et **345** Plaie non perforante : bandage adhésif sur sonde.

346, 347, 348 et **349** Plaie non perforante : pose d'agrafes.

Traitement des plaies non perforantes

a) Plaies superficielles

Après désinfection et parage, un surjet avec un fil résorbable réunit les lèvres de la plaie. La suture de la musculeuse et de la peau se réalise généralement en un seul plan. Si la plaie est étendue, deux surjets seront réalisés.

En dehors de la lactation, la cicatrisation est obtenue très rapidement. Pendant la lactation, l'humidification fréquente du trayon ralentit la cicatrisation, ce qui nécessiterait la pose et le renouvellement d'un pansement. En raison de la difficulté de réalisation d'une telle protection, il semble préférable d'appliquer pendant quelques jours (4 à 5 jours) un spray à l'aluminium (ALUMISOL N.D.) puis une pommade cicatrisante. La vache sera maintenue sur une litière propre, renouvelée fréquemment et, pendant cette période, une traite manuelle douce sera indiquée.

Variantes opératoires

• Pendant la lactation, certains auteurs estiment superflu, voire nuisible, une suture chirurgicale sur une plaie non perforante du trayon. Ils recommandent simplement une désinfection avec une solution astringente (solution aqueuse de mercurochrome à 2%) associée à l'application d'une pommade cicatrisante.

• Le surjet peut être remplacé soit par des agrafes, soit par un bandage adhésif sur sonde :

– les agrafes, placées perpendiculairement à la plaie, seront retirées dans les 7 à 9 jours après l'intervention,

– le bandage adhésif sur sonde se réalise après désinfection soignée de la plaie. Il nécessite la pose à demeure d'une sonde en plastique souple. Une demi-largeur de Vétrap (N.D) (1) ou de Teat Bandage (N.D) (2) est placée sur la moitié inférieure du trayon en commençant par la face opposée à la plaie. Une seconde demi-largeur de bandage adhésif est disposée sur la moitié supérieure du trayon en recouvrant partiellement le pansement déjà posé. Ce pansement est laissé en place pendant 10 à 15 jours, en fonction de la gravité de la plaie.

b) Plaie délabrante

Lors de plaie délabrante, le parage des tissus doit permettre de simplifier les contours de la plaie afin d'en faciliter la suture. Si, après parage, les tissus existants ne permettent pas une suture sans tension excessive, il est nécessaire soit d'exciser la paroi du trayon en profondeur (en côte de melon), soit de réaliser une autoplastie par glissement. Cette technique consiste à inciser verticalement la peau de chaque côté de la lésion sur environ 3 à 4 cm. Le tissu conjonctif sous-cutané est disséqué afin d'obtenir deux lambeaux de peau dont le glissement permettra de recouvrir la plaie.

La suture de ces plaies délabrantes se réalise à l'aide de points simples ou de points en U distants de 4 à 6 mm.

Soulignons que :

– toute plaie horizontale, concernant plus d'un tiers de la circonférence du trayon, semble difficile à suturer (nécrose des tissus inférieurs non vascularisés). Il faut alors envisager une trayonectomie,

– en cas d'échec de la suture en première intention, il ne faut pas tenter une seconde intervention avant la cicatrisation complète des tissus lésés.

Traitement des plaies perforantes à l'origine de fistule

La restauration du caractère fonctionnel du canal du trayon est une intervention chirurgicale délicate. Deux techniques opératoires peuvent être mises en œuvre, en fonction de l'étendue de la fistule et du moment d'intervention. Aussi distingue-t-on :

• les fistules datant de moins de douze heures, à bords nets et linéaires,

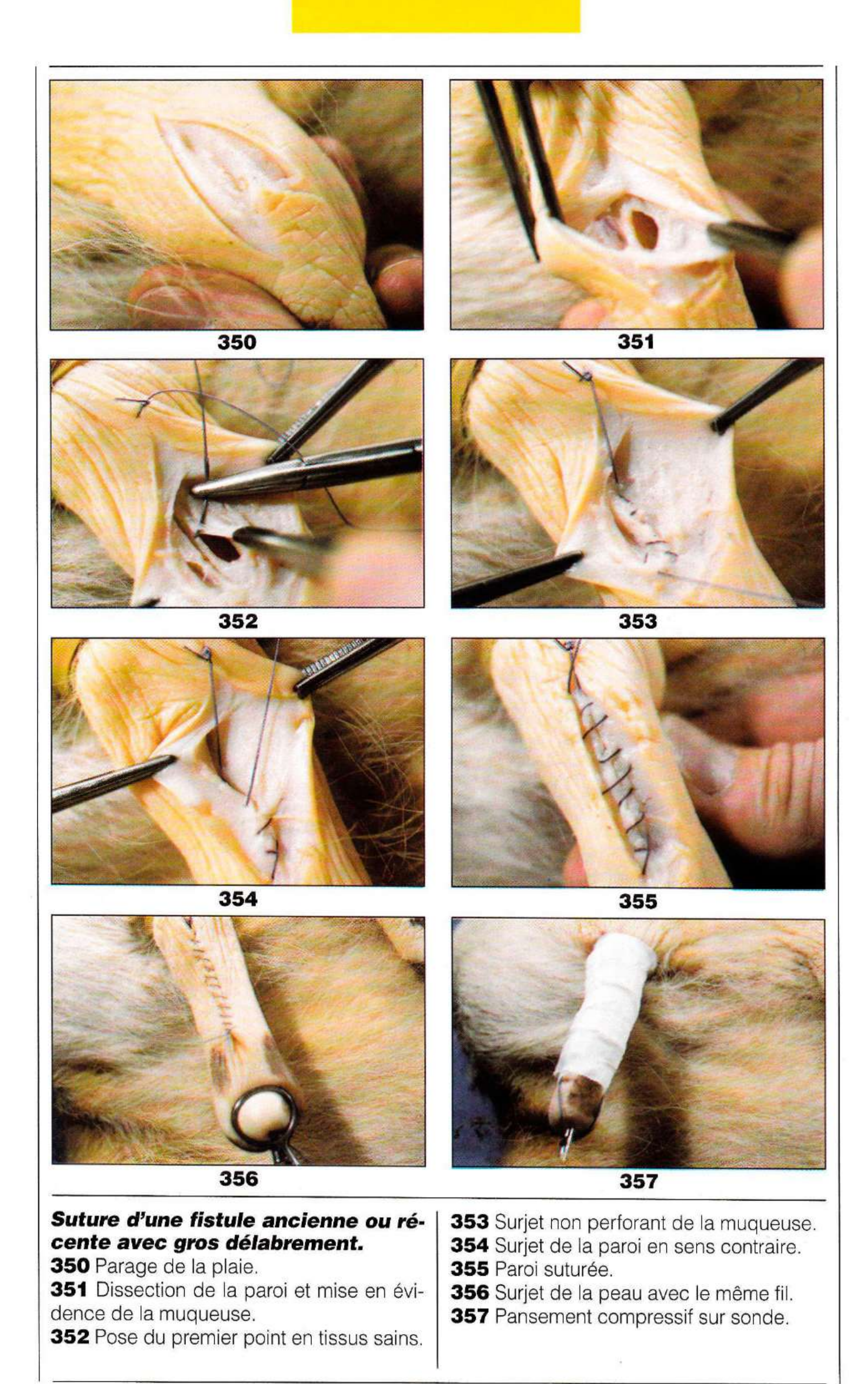
• les fistules récentes à gros délabrement ou les plaies et fistules anciennes.

a) Fistules de moins de 12 heures, à plaie linéaire et à bords nets

L'intervention s'effectue sur la femelle debout, poussée contre un mur, de manière à présenter la plaie en regard de l'opérateur. Après savonnage, rinçage de la mamelle et désinfection du quartier à l'alcool, une anesthésie du sinus galactophore est pratiquée avec une sonde trayeuse. Un garrot est disposé à la base du trayon pour éviter l'écoulement de la solution de lidocaïne par la fistule et assurer l'hémostase de la plaie. La sonde trayeuse est légèrement retirée, puis adaptée à une seringue contenant la solution de mercurochrome qui, introduite sous pression dans le trayon, s'écoule ensuite par la fistule dont elle assure le nettoyage et l'antisepsie. Si la femelle est en lactation, la sonde trayeuse est remplacée par une sonde en matière plastique qui restera à demeure.

Cette préparation terminée, la suture en surjet peut débuter. Elle doit réaliser un affrontement parfait des lèvres de la plaie. Le premier point est placé en tissu sain, au-dessus

(1) Laboratoires 3M, 3, rue Danton 92245 Malakoff
(2) Laboratoires kruuse



Suture d'une fistule ancienne ou récente avec gros délabrement.
350 Parage de la plaie.
351 Dissection de la paroi et mise en évidence de la muqueuse.
352 Pose du premier point en tissus sains.
353 Surjet non perforant de la muqueuse.
354 Surjet de la paroi en sens contraire.
355 Paroi suturée.
356 Surjet de la peau avec le même fil.
357 Pansement compressif sur sonde.

de la commissure supérieure de la plaie; les suivants intéressent la peau et les tissus conjonctifs sous-jacents. La muqueuse n'est pas prise dans la suture. Le surjet est arrêté en tissu sain, c'est-à-dire en dessous de la commissure inférieure de la plaie.

b) Fistules récentes avec gros délabrement ou fistules anciennes

Cette intervention se réalise sous sub-anesthésie générale, sur la femelle couchée en décubitus latéral.

Le premier temps de l'opération proprement dite a une grande importance. Il consiste en la mise en évidence de la solution de continuité de la muqueuse sur toute la longueur, associée à la régularisation des bords de la plaie qui doivent être nets, rectilignes, sans tissu cicatriciel ni lambeaux nécrosés. Au cours de cette préparation, le trayon est maintenu tendu à l'aide d'une pince en cœur, placée à son extrémité inférieure. La peau est incisée en côte de melon autour de la fistule. Le lambeau ainsi délimité est ôté pour découvrir la muqueuse sans la traumatiser, sur 2 à 3 mm au-dessus et au-dessous de la fistule proprement dite. Au terme de ce temps opératoire, la plaie en côte de melon, dans l'axe du trayon, présente, en son fond, la muqueuse rougeâtre qui porte, en son milieu, une déchirure finement festonnée.

Le deuxième temps comporte les sutures. Trois plans sont à suturer successivement, à savoir : la muqueuse, le conjonctif et la peau du trayon. Ces sutures s'effectuent en surjet pour obtenir l'occlusion parfaite de la plaie et avec toujours le même fil. Il est inutile de changer de fil ou d'aiguille, puisque tout le travail s'effectue en tissu sain, la plaie ayant été préalablement parée. Par ailleurs, la présence de nœuds dans la plaie gêne l'affrontement parfait des lèvres et nuit à la cicatrisation. Le surjet, avec une aiguille sertie, débute au-dessus de la commissure supérieure de la plaie cutanée et se termine au-dessous de sa commissure inférieure. Le premier point est noué sur la peau, au-dessus de la commissure supérieure de la plaie cutanée, puis la muqueuse est suturée par adossement de ses bords : l'aiguille pénètre dans l'épaisseur de la muqueuse sans la traverser. Les points doivent être assez rapprochés, tous les 3 millimètres environ. La suture de la muqueuse déborde largement la plaie, en haut comme en bas. La suture de la paroi s'effectue ensuite en surjet, toujours avec le même fil, sans le couper, ni faire de nœud, et en sens inverse de la précédente. Si la suture de la muqueuse a été pratiquée de haut en bas, celle du conjonctif s'effectuera de bas en haut. Les points, assez rapprochés, tous les 4 mm environ, doivent intéresser une forte épaisseur de la paroi pour permettre une coaptation parfaite des lèvres de la plaie. La suture de la peau se fait toujours en surjet, avec le même fil et en sens inverse de la précédente, à points rapprochés tous les 3 à 4 mm environ. Le surjet est arrêté au-dessous de la commissure inférieure de la plaie cutanée.

Après avoir désinfecté la plaie à l'aide de mercurochrome, le contenu d'un tube de pommade antibiotique est injecté dans le sinus galactophore. La sonde est alors retirée s'il s'agit d'une mamelle tarie; elle est laissée en place dans le cas contraire.

c) Pansements

Un voile de gaze recouvre la plaie : il est maintenu par une bande de sparadrap ou de Teat Bandage qui entoure complètement et comprime le trayon, pour éviter, si la vache est en lactation, que du lait, séjournant entre sonde et muqueuse, ne retarde la cicatrisation. La toile adhésive maintient en même temps les fils que porte la sonde et celle-ci se trouve ainsi solidement fixée.

d) Suites et soins consécutifs

Le deuxième jour suivant l'intervention, le pansement est renouvelé et, en même temps, modifié. En effet, le sparadrap obture hermétiquement le trayon et provoque, à la longue, une macération des fils et un ramollissement des tissus. Si le pansement est laissé en place une dizaine de jours, il entraîne, lorsqu'on l'enlève, des lambeaux des tissus bordant la plaie ainsi que la rupture des points. Il est donc indispensable, au bout de 48 heures, de confectionner un pansement fenêtré au niveau de la plaie suturée. Quatre voiles de gaze sont donc disposés sur la plaie préalablement badigeonnée au mercurochrome. Une bande de sparadrap, entourant et comprimant le trayon, maintient le bord supérieur du pansement; une deuxième bande, placée de façon identique, en fixe le bord inférieur. Le pansement est renouvelé tous les 5 à 6 jours. Il peut être plus simplement remplacé par une pulvérisation d'un spray d'aluminium (ALUMISOL N.D.). La sonde est retirée entre le quinzième et le vingtième jour et, à ce moment, le contenu d'un tube de pommade antibiotique est injecté, dans le sinus galactophore. La traite sera alors effectuée à la main, d'une manière très douce, pour éviter les distensions de la plaie cicatrisée. Durant les trois semaines qui suivent l'intervention, la litière





358



359



360

358 Amputation avec obturation de la plaie.
359 Trayon décapuchonné avec nécrose.

360 Amputation sans obturation du canal galactophore.

devra être entretenue avec une propreté méticuleuse.

e) Accidents et complications

Actuellement, les échecs sont rares et tiennent à une préparation défectueuse ou à une suture incorrecte de la plaie.

– *Préparation défectueuse de la plaie* : l'excision incomplète des tissus nécrosés, la persistance d'un foyer infectieux ou d'anfractuosités, points de départ de suppuration, ne permettent ni une bonne suture, ni une cicatrisation normale.

– *Suture défectueuse* : si les points sont insuffisamment serrés ou irréguliers, ne réalisant pas l'affrontement parfait et rectiligne des lèvres de la plaie, la cicatrisation est lente et laisse toujours à désirer. Cet échec, fréquent avec les techniques utilisant la suture à points séparés, est rare avec le surjet. Les perforations de la muqueuse par l'aiguille ou les défauts d'affrontement des faces de la sous-muqueuse permettant l'infiltration de lait entre les lèvres de la plaie, empêchent aussi la cicatrisation.

– *L'infection de la plaie* est une complication possible de l'intervention en raison de la situation des trayons et des contacts répétés du pansement avec le sol et la litière. L'infection précoce de la plaie intéresse toute l'épaisseur de la paroi, et l'inflammation qui en résulte provoque la désunion des sutures. Elle est particulièrement grave dans les cinq premiers jours qui suivent l'opération. Passé ce délai, elle se développe habituellement en surface, retardant la cicatrisation cutanée. Dans le premier cas, l'intervention est à recommencer ; dans le second cas, seuls des soins de désinfection superficielle seront réalisés.

– *Mammites* : dans 30 à 40 % des cas, les fistules du trayon entraînent l'apparition de mammite, d'où un taux de réforme sur 6 mois de 15 à 20 % environ.

Ces accidents et complications sont, d'une manière générale, assez rares. La technique décrite permet de les éviter et, dans la quasi-totalité des cas, une cicatrisation par première intervention est obtenue.

AMPUTATION DU TRAYON : TRAYONECTOMIE

Indications – contre-indications

L'amputation du trayon est pratiquée lors de lésions incurables. Elle entraîne la perte du quartier mais permet l'utilisation de la production des trois autres quartiers.

Cette intervention est indiquée lors :

- d'arrachement total du trayon, sauf si un moignon, de longueur suffisante pour assurer la traite, persiste,
- de déchirure du trayon avec plaies multiples, irrégulières, fortement déchiquetées,
- de lésions sévères de l'extrémité distale du trayon et du conduit papillaire du canal du trayon, en raison de séquelles très fréquentes de sténose.
- de gangrène avancée avec nécrose importante.

Ces indications représentent 5 à 8 % des interventions chirurgicales sur le trayon.

Comme pour la chirurgie réparatrice des plaies du trayon, l'amputation est contre-indiquée lors d'œdème important du trayon et/ou de la mamelle, et lors d'évolution de mammite aiguë.

Techniques opératoires

L'amputation du trayon peut être complétée, ou non, par obturation du canal galactophore.

a) Amputation avec obturation de la plaie

La section du trayon se fera en tissus sains, en évitant de conserver un moignon trop long pour prévenir de nouvelles blessures. Les principaux vaisseaux sont ligaturés. Ces ligatures peuvent être évitées en assurant, à la base du trayon, une hémostase par pose d'une pince à castrer (type Burdizzo). Pour permettre une oblitération totale de la plaie, la couche de tissu conjonctivo-musculaire du trayon est évidée en forme de cône inversé avec des ciseaux pointus courbes. Le canal du trayon sera sectionné le plus haut possible.

Avant fermeture de la plaie, un antibiotique à large spectre et longue action sera injecté dans le sinus galactophore. La plaie d'amputation est refermée par deux surjets étanches. Le premier intéresse la sous-muqueuse, et le second, la couche musculaire. La peau est suturée par des points simples ou des agrafes. Ceux-ci seront retirés 7 jours après l'intervention.

A la suite de l'amputation, l'une des complications est l'évolution d'une mammite aiguë avec syndrome fébrile.

Il est alors nécessaire de ré-intervenir en débridant la plaie et d'administrer des antiseptiques par voie locale et des antibiotiques par voie générale.

b) Amputation sans obturation de la plaie

L'amputation du trayon, sans fermeture du canal galactophore, est nécessaire lorsque





361



362

361 et **362** Protège-mamelle permettant de limiter l'écrasement des trayons.

l'animal développe une mammite pyogène au niveau du quartier atteint. Dans ce cas, le parage de la plaie en cône inversé ne doit pas intéresser le canal du trayon qui sera soigneusement suturé, par un surjet, au revêtement cutané.

Avantages et inconvénients de l'amputation.

Lorsque les lésions du trayon sont trop importantes, l'amputation est une intervention chirurgicale simple et de courte durée. Le risque d'infection mammaire est minime et le propriétaire est libéré de soins fastidieux et délicats.

En règle générale, la perte globale de lait est limitée mais l'animal présente une diminution de sa valeur marchande d'environ 10 à 20 %. Par ailleurs, l'ablation d'un trayon entraîne une complication de la traite mécanique.

PRÉVENTION DES TRAUMATISMES DU TRAYON

En raison de l'incidence économique des traumatismes du trayon dont le pronostic est souvent défavorable, il est nécessaire de mettre en œuvre des mesures de prévention. En dehors de la sélection de vaches à grandes carcasses, à mamelles hautes et éloignées du sol, ces mesures concernent principalement les techniques d'élevage : stabulation libre avec des boxes de couchage suffisamment longs, installation de clôtures électriques en lieu et place des fils de fer barbelés. Enfin, pendant la période entourant le vêlage, on veillera à prévenir les troubles métaboliques responsables d'un défaut de stabilité et de chute. ■

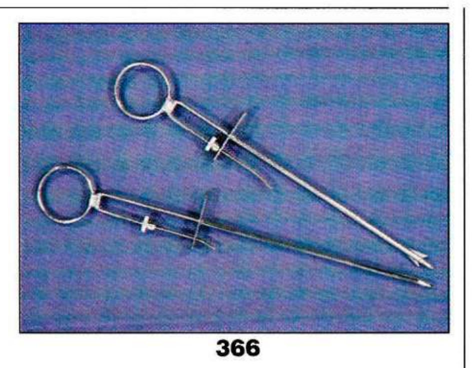


363

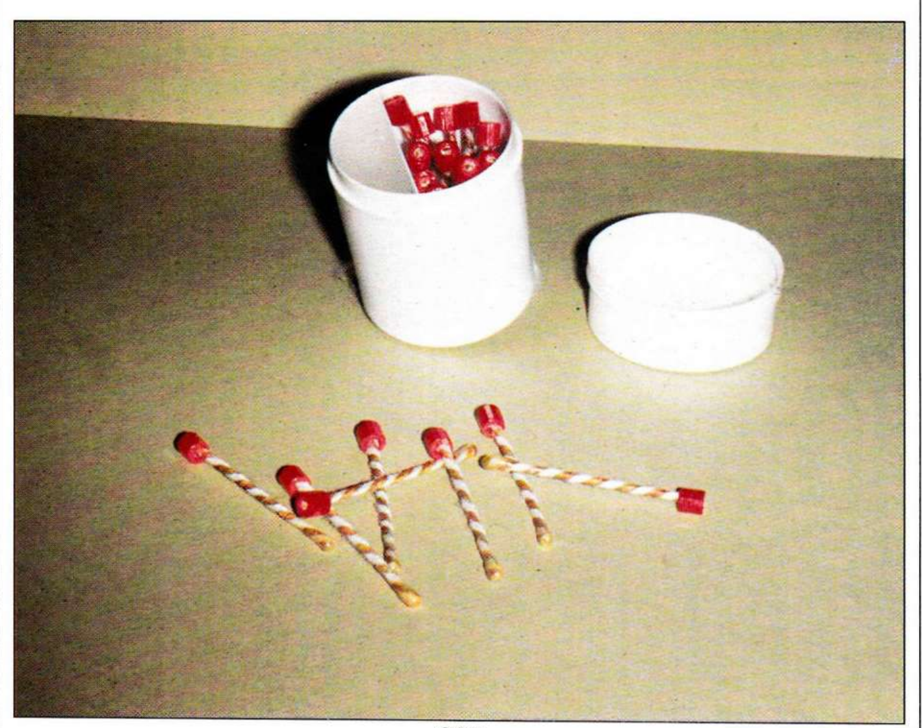
363 Lésion nécessitant une amputation du trayon.



364



366



365

364 Dilatateur métallique.
365 Dilatateur à usage unique.

366 Double bistouri à canule ou à la lame cachée, danois.

CHIRURGIE CORRECTRICE DES ANOMALIES DU TRAYON

Cette chirurgie correctrice d'un état pathologique établi est programmable et départie des contraintes de l'urgence. Elle s'intéresse principalement aux conséquences de la chirurgie précédemment décrite (sténoses, lactolithes) ou à des anomalies congénitales (imperforation sphinctérienne – trayons surnuméraires).

STÉNOSE DU CANAL DU TRAYON

Les traumatismes du trayon s'accompagnent de réactions inflammatoires d'intensité variable avec des rétractions cicatricielles provoquant l'obstruction du canal du trayon.

Ces sténoses peuvent aussi être consécutives à une blessure interne du trayon, à une intervention chirurgicale ou à une irritation mécanique due à une machine à traire mal réglée. La lésion est souvent diffuse. L'inflammation conjonctive, causée par le ou les traumatismes et/ou l'infection locale, diminue progressivement le diamètre de la lumière. Le sphincter ne se dilate plus normalement, la traite devient dure et ténue. A la palpation, le canal du trayon se présente comme une tige fibreuse et indurée.

L'obstruction qui s'oppose à l'écoulement du lait peut aussi siéger au niveau de la rosette de Fürstenberg, consécutivement à l'épaississement de l'un de ses plis.

Dans d'autres cas, la muqueuse du sinus galactophore se décolle en raison d'un vide trop important lors de la traite mécanique et vient recouvrir, sous la forme d'un pli, l'entrée du canal du trayon.

Chez la génisse, une sténose congénitale peut être rencontrée : l'animal présente un diamètre du canal du trayon trop faible pour un écoulement correct du lait à la mulsion, mais le système musculaire lisse de son sphincter est intègre.

Les sténoses du canal du trayon sont fréquentes et représentent le tiers des interventions chirurgicales du trayon.

Indications – contre-indications

Le clivage des sténoses du canal du trayon est indiqué chaque fois que le rétrécissement trop important de son diamètre s'oppose à la traite. En revanche, ces interventions sont contre-indiquées lorsque la mamelle est congestionnée et que le quartier est le siège d'une inflammation.

Le pronostic le plus favorable de la réparation chirurgicale a lieu lorsque la lésion siège à l'extrémité du trayon. Il est plus réservé quand la zone proximale du trayon est sténosée et que le diamètre du canal du trayon augmente jusqu'à ce que le trayon atteigne une épaisseur de 0,5 cm.

Préparation du trayon

Le trayon sera lavé et désinfecté. Les instruments utilisés seront stériles. Ces interventions se réalisent sur la vache debout, après contention du postérieur superficiel. Si nécessaire, le trayon peut être anesthésié par injection de lignocaïne dans le sinus galactophore. Le quartier ne sera pas complètement vidé afin de pouvoir vérifier à tout moment en cours d'intervention si la traite est toujours possible.

Dilatation forcée

La dilatation forcée est l'intervention la plus simple. L'opérateur saisit le trayon dans sa main gauche et introduit progressivement le dilatateur stérile avec sa main droite. Cette opération peut être répétée plusieurs fois de suite à 2 minutes d'intervalle et renouvelée 48 heures plus tard. En cas d'inflammation, le traitement est interrompu et le trayon immergé dans une solution antiseptique.

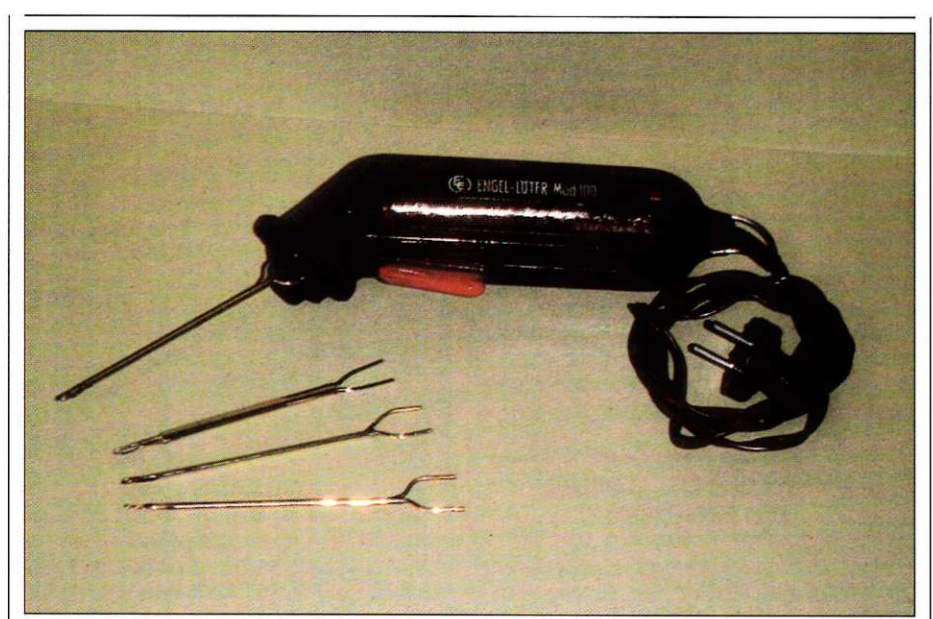
Les mèches ou mandrins dilatateurs sont, quant à eux, introduits dans le trayon après chaque traite pendant 10 à 15 jours et leur calibre est progressivement augmenté.

Suite à la dilatation, la traite est douloureuse pendant quelques jours. Fréquemment, les résultats ne sont pas satisfaisants, et c'est la raison pour laquelle certains praticiens préfèrent effectuer d'emblée une trayonotomie.

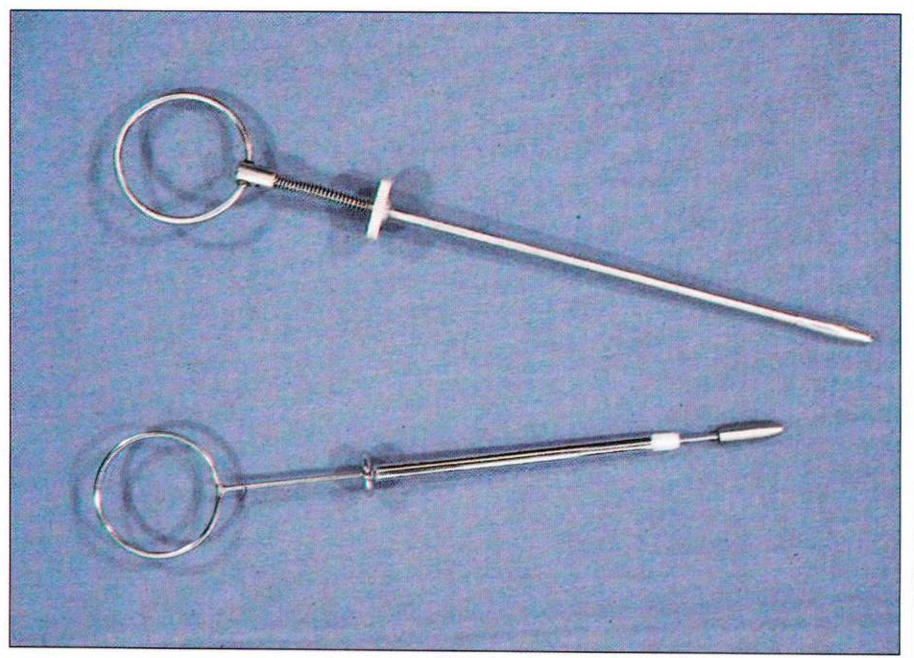
Trayonotomie

La trayonotomie a pour objet de débrider la partie distale du canal du trayon en pratiquant, au niveau du sphincter une ou plusieurs incisions en croix.

Généralement, les trayonotomes utilisés sont des bistouris à lame cachée dont la taille permet leur introduction dans le canal du trayon. Le double bistouri, à canule, danois,



367



368

367 Trayonotome électrique.

368 Curette de Hug et sonde de Streibel.

est composé de deux lames cachées rentrant dans le corps de l'appareil, et dont l'écartement est déterminé par une vis placée à la partie inférieure de l'instrument.
Pour effectuer le débridement du canal excréteur, le bistouri fermé est introduit dans le canal du trayon. Lorsque l'extrémité arrive au-dessus du point à sectionner, les lames sont extériorisées et le retrait de l'instrument provoque deux incisions dans le tissu sclérosé. Une mulsion est provoquée et, si le jet est encore trop faible, l'intervention est renouvelée.
Afin d'empêcher la cicatrisation des plaies et l'atrésie du sphincter, des traites réalisées toutes les 30 minutes pendant la période hémorragique post-opératoire, puis toutes les deux heures pendant 3 à 4 jours seraient souhaitables.
Dans le même but, une bougie antiseptique pourra être placée dans le canal du trayon entre chaque traite.
Dans le cas de sténose limitée, une variante opératoire consiste à utiliser un trayonotome électrique qui a pour avantage d'éviter les hémorragies et de limiter l'intensité de la réaction inflammatoire cicatricielle.
La trayonotomie peut s'accompagner d'un certain nombre d'accidents :
- incontinence laiteuse, si le débridement du sphincter a été trop large,
- sténose du canal du trayon, en cas de débridement insuffisant ou de cicatrisation trop rapide,
- mammites.

Curetage

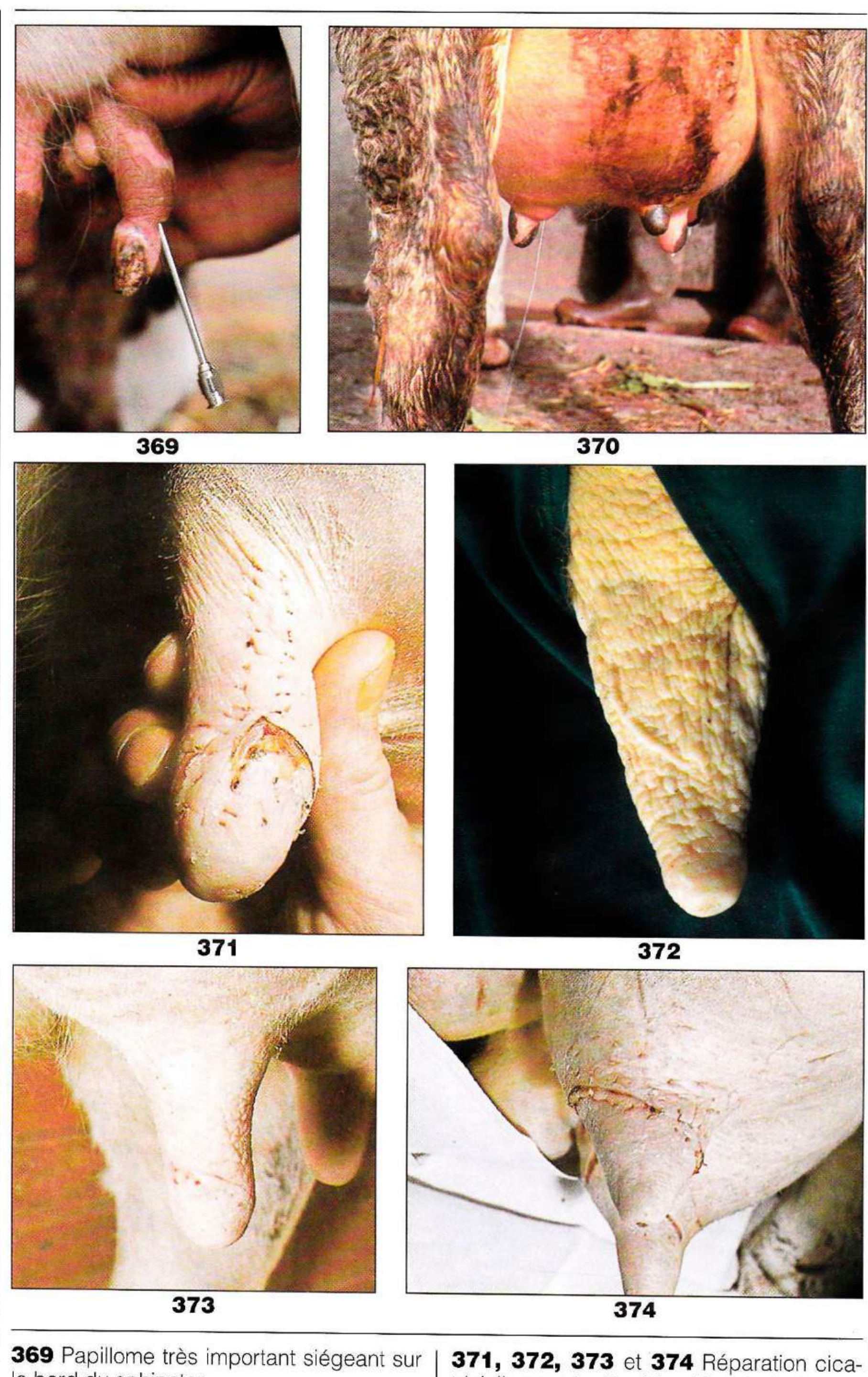
Le curetage est une opération mise en œuvre lorqu'une partie du canal du trayon est indurée ou que sa lumière est obstruée par des brides ou des lambeaux de tissu conjonctif.
Les curettes de Streibel ou de Hug se composent d'une tige métallique, montée sur un anneau, permettant leur contention. L'extrémité, introduite dans le canal du trayon, est formée d'un cône creux à bord tranchant. Sur son axe coulisse un tube qui s'adapte au bord tranchant du cône. Celui-ci permet de protéger le sphincter du trayon lors de l'introduction de l'instrument.
Lors du temps préliminaire, un sondage du canal du trayon est réalisé afin d'identifier l'emplacement de l'obstruction.
La curette est alors introduite au-delà du rétrécissement et retirée vivement afin de sectionner les tissus obturant le canal du trayon. Cette manœuvre est éventuellement répétée en prenant soin de ne pas léser le sphincter. Le débit de traite obtenu après mulsion manuelle doit être supérieur au débit définitif souhaité (comparer avec un trayon sain du même animal). L'intervention entraîne en effet toujours une certaine rétraction cicatricielle.
Cette chirurgie demande une grande asepsie de l'opérateur, du trayon et du matériel. Les soins post-opératoires nécessitent la pose biquotidienne d'une mèche en coton en fin de traite pendant 10 jours.
Une variante opératoire consiste à réaliser un curetage à ciel ouvert après incision de la paroi du trayon. L'incision longitudinale est réalisée en partant de la base de l'obstruction. Les tissus sont disséqués puis la paroi est suturée selon la même technique que la trayonorraphie.

Prévention des sténoses du canal du trayon

Afin de réduire la prévalence des sténoses du trayon, il convient de limiter, dans un premier temps, toutes les causes de traumatismes et de blessures précédemment décrites.
Il est également nécessaire de veiller au réglage correct de la machine à traire (intensité du vide et rythme), en évitant notamment la surtraite des quartiers avant, dont le rendement est moindre, et qui sont donc vidés plus rapidement.

LACTOLITHES

Les lactolithes, ou calculs, sont des concrétions de forme de composition et de taille variables, siégeant libres dans le sinus du trayon. Ils apparaissent plus fréquemment pendant la période de tarissement, lorsque l'excipient des traitements intra-mammaires est irritant. L'inflammation locale provoque alors la précipitation de sels minéraux sur les tissus cicatriciels en suspension, d'où l'apparition de calculs. Ces calculs gênent l'éjection du lait en jouant le rôle d'une soupape libre à l'extrémité du canal du trayon. Ils sont perceptibles à travers la paroi, entre le pouce et l'index.
Les lactolithes de faible diamètre peuvent être éjectés manuellement après les avoir engagés dans le canal tout en comprimant le sinus (traite manuelle forcée). Ils peuvent aussi être extraits, éventuellement après fragmentation, en les contenant avec une curette de Streibel ou avec une pince à épillet.
Les lactolithes de grand diamètre, difficilement fragmentables, sont éliminés après incision de la paroi du trayon.



369 370 371 372 373 374

369 Papillome très important siégeant sur le bord du sphincter.
370 Anomalie de la mamelle. Présence de 2 trayons surnuméraires.

371, 372, 373 et **374** Réparation cicatricielle consécutive à la chirurgie du trayon. Le caractère fonctionnel est conservé.

NODULES DE LA PAROI DU TRAYON

L'exérèse de nodules déformant le trayon peut être indiquée chez des animaux de valeur, lorsqu'ils déforment le trayon et gênent la traite mécanique. Ces nodules résultent de l'évolution d'une thélite nodulaire ; ils sont durs, non énucléables et circonscrits à la musculeuse du trayon. Leur exérèse sera d'autant plus facile qu'ils sont bien individualisés et éloignés de la zone sphinctérienne. Lors de l'intervention, l'évolution clinique de la thélite devra être terminée depuis quatre semaines au moins. La technique opératoire consiste en l'ablation d'une côte de melon centrée sur le nodule. La plaie est ensuite suturée en un seul plan.

IMPERFECTION SPHINCTÉRIENNES

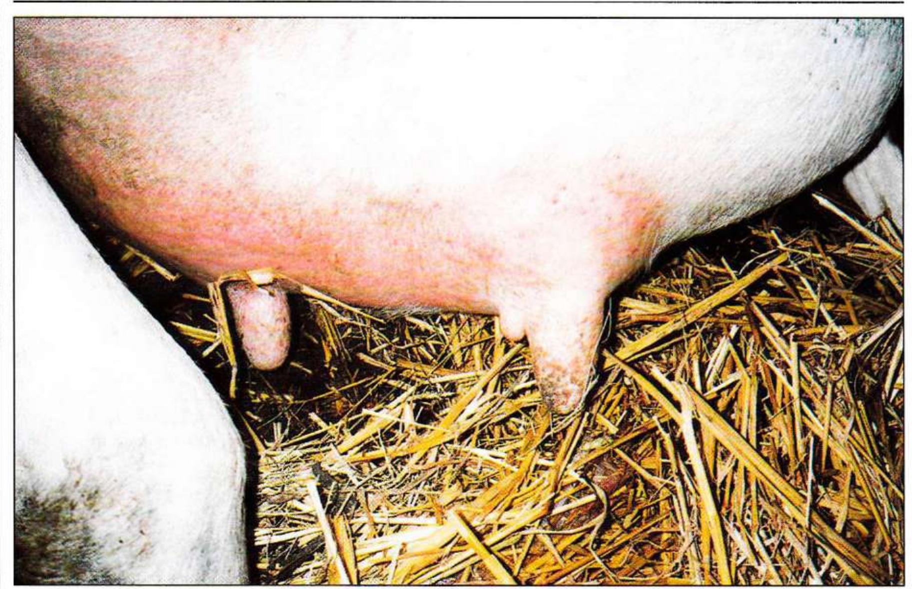
Chez la primipare, il est parfois impossible d'obtenir du lait d'un trayon à la mulsion. Trois étiologies sont alors envisageables :
- soit un lactolithe obstrue le canal du trayon. Un cathétérisme avec une sonde trayeuse le repoussera dans le sinus, ce qui permettra de l'identifier par palpation,
- soit le quartier a été l'objet d'une mammite chronique. Le canal du trayon est perçu comme une masse dure de la taille d'un crayon à papier. Tout sondage est inutile. Le quartier est perdu. Ces lésions se rencontrent lorsque les génisses ont été tétées par une congénère,
- soit l'ostium papillaire est effectivement imperforé à la jonction de l'épiderme et de la muqueuse du canal du trayon. Cette paroi, peu épaisse, sera rompue à l'aide d'une sonde métallique, poussée verticalement, tout en maintenant la zone du sphincter. Cette intervention ne réclame pas de soins post-opératoires particuliers.

ABLATION DE TRAYONS SURNUMERAIRES CHEZ LA GÉNISSE

Chez la génisse, on observe parfois des trayons supplémentaires implantés soit en arrière des trayons postérieurs, soit entre les trayons antérieurs et les postérieurs. Ces trayons sont reliés à un système glandulaire propre et indépendant, plus ou moins productif. En cours de lactation, ils peuvent être affectés de mammite ou d'abcédation. Par ailleurs, ils sont disgracieux chez les animaux reproducteurs d'exposition ou de vente. Leur ablation et la cicatrisation qui en résulte closent le système glandulaire qui dégénérera sans risque infectieux.
Cette intervention peut se réaliser soit :
- *à l'âge de 3 à 5 jours* : La jeune génisse est positionnée en décubitus dorsal, ce qui permet d'examiner la mamelle et les trayons sur un plan horizontal, surtout si on écarte légèrement les membres postérieurs. Les trayons supplémentaires sont sectionnés au ras de la peau avec une paire de ciseaux et la cicatrice est recouverte d'un spray d'aluminium (ALUMISOL N.D.). En cas de doute ou de trayons accolés, il est préférable de reporter l'opération à plus tard,
- *sur la génisse gravide de 4 à 7 mois* : à cet âge, l'examen du pis permet d'identifier avec certitude les trayons surnuméraires. Ils sont amputés sur l'animal debout, après entrave des postérieurs, avec un émasculateur (instrument coupant assurant conjointement une hémostase). Une autre technique consiste à nécroser ces trayons avec un élastique (Elastrator N.D pour queue d'agneau) ou, encore, par un nœud de saignée (nœud de cabestan). Dans le cas des trayons accolés, on privilégie la méthode d'amputation par nécrose qui laisse une cicatrice plus nette. Après l'amputation, la plaie est recouverte avec un spray d'aluminium (ALUMISOL N.D.) (voir cas clinique N° 10 page 230). ■

CONCLUSION

La chirurgie réparatrice ou correctrice du trayon est simple dans sa conception mais délicate dans sa réalisation.
Elle nécessite une préparation soignée de la plaie et une contention parfaite de la vache. Son succès est aussi conditionné par les qualités techniques de l'éleveur et par les soins réguliers et attentifs que nécessite la période post-opératoire afin de limiter les sténoses cicatricielles.


375




376


377

Signes d'alerte décelables à l'observation par l'éleveur.
375 Mammite : tuméfaction de la mamelle et coloration anormale (violacée) de la peau.
376 Premier signe à rechercher par l'éleveur : la présence de caillots dans les premiers jets de lait (utilisation d'un bol à fond noir).
377 Modification du lait : consistance et couleur anormales (dans ce cas, il s'agit d'une hémolactation).

INTRODUCTION

Que ce soit par la tétée, la traite manuelle ou la traite mécanique, le trayon de la vache sera, tôt ou tard, soumis à une contamination bactérienne, virale ou mycosique. En dehors de ces événements, il pourra être exposé aux souillures du sol, de la litière ou aux atteintes d'éléments contondants (barbelés, clous, tôles, morceaux de bois). Pour toutes ces raisons, l'hygiène du trayon sera une démarche volontariste, attentive, et de tous les jours. Elle devra non seulement entourer la traite mais surtout la précéder et la préparer.

Dans le déroulement normal de son existence, la vache sera exposée à des conditions climatiques variables de température, d'hygrométrie et de luminosité. La peau des trayons, glabre et dépourvue de glandes, sera très sensible à ces variations.

Depuis plusieurs années, les laboratoires producteurs de produits d'hygiène attachent une grande importance à ces notions de cosmétologie.

Dans certains cas – trayon blessé, litière de qualité médiocre, mauvaise technique de traite, mammite –, la contamination du trayon sera rapide, importante et difficilement jugulée.

Par ailleurs, sa décontamination est devenue indispensable avec la généralisation des machines à traire, en raison de risques élevés de transmission d'une flore pathogène. Il faut donc détruire les germes apportés sur le trayon pendant la traite, avant que ne s'installe l'infection de la glande mammaire.

Les notions d'hygiène entourant immédiatement la traite seront exposées en détail dans les pages qui vont suivre mais, auparavant, seront abordés les problèmes relatifs à l'hygiène du trayon, notions trop souvent négligées aujourd'hui encore.

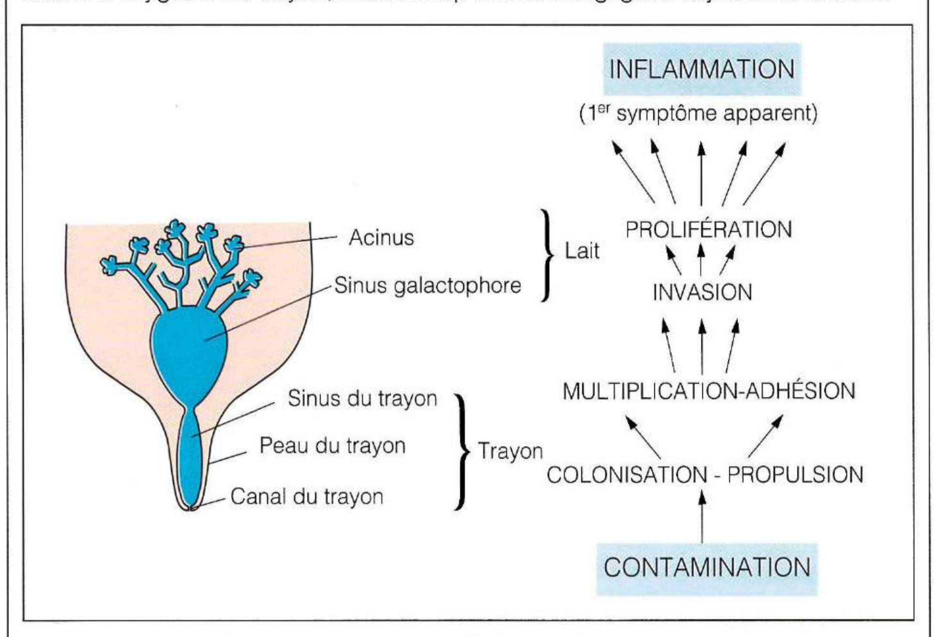
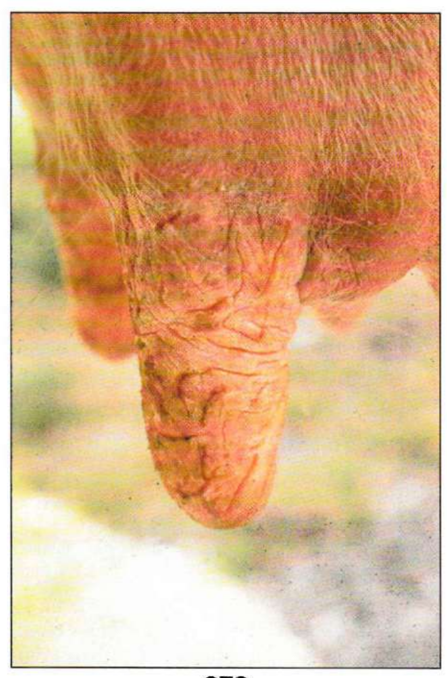
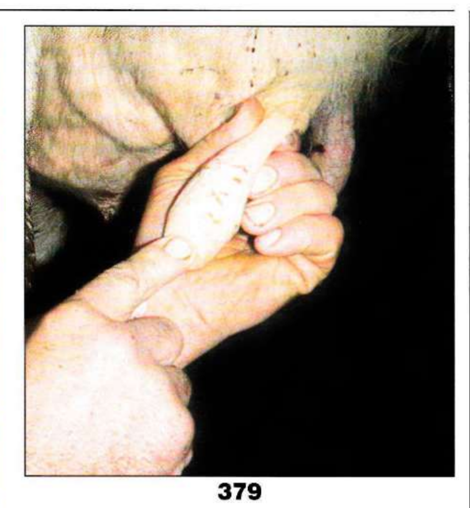


Figure 48. Processus de l'inflammation mammaire à partir de la contamination du trayon.



378



379



380



381

378 Crevasses provoquées par la déshydratation de la peau.
379 Crevasses provoquées par la machine à traire.

380 Plaies liées à la traite et à un manque d'hygiène.
381 Écrasement par le sabot de la vache voisine en stabulation entravée (cure chirurgicale immédiate).

HYGIÈNE DU TRAYON EN DEHORS DE LA TRAITE

Les trayons d'une génisse avant vêlage ou d'une vache tarie doivent impérativement être observés régulièrement par l'éleveur. Ainsi, l'apparition d'affections sur le trayon sera décelée à temps et permettra d'en éviter l'extension au troupeau, notamment par la mise en œuvre d'un traitement approprié. Plus encore, la présence de plaies, allant de la simple écorchure à la blessure profonde, devra être constatée très tôt pour en assurer, si cela est nécessaire, la cure chirurgicale. Combien de fois les séquelles de telles atteintes ne sont-elles constatées que lors de la première traite, après le part?

Le mode de stabulation étant un facteur de risque, en termes de plaies du trayon, l'éleveur devra redoubler de vigilance si son troupeau est entravé et procéder à un examen régulier en stabulation libre, en raison des possibilités de contaminations par la litière.

Dès la détection d'une atteinte du trayon, l'éleveur devra intervenir, soit en faisant appel aussitôt à son vétérinaire, soit, s'il le juge suffisant, en agissant lui-même.

Dans tous les cas, une désinfection du trayon est indispensable. Cependant, il ne faut pas oublier la fragilité de la peau de celui-ci. Pour cette raison, l'on ne devra utiliser que des produits adaptés à la sensibilité de la peau : alcool à 70° au maximum, solution de Dakin, solution de chlorhexidine, solution d'iodophores (attention à la teinture d'iode), éosine aqueuse. Cette désinfection sera pratiquée à l'aide de compresses ou de tampons de coton stériles, appliqués sur un trayon avec des mains lavées. Par mesure de simplification, l'utilisation des produits et matériels de trempage des trayons après la traite peut être une méthode efficace de remplacement.

En cas de mammite, si l'introduction de la canule d'une seringue de traitement durant la lactation s'avère nécessaire, la **désinfection rigoureuse de l'extrémité du trayon sera indispensable**, en particulier au niveau du sphincter qui, étant souvent en dépression au fond du méat, s'avère difficile à atteindre. Il en sera, bien entendu, de même lors de la mise en place d'un traitement hors lactation en vue du tarissement.

Le non respect de règles d'hygiène aussi élémentaires a, quelquefois, conduit à des mammites graves, voire mortelles. ■

HYGIÈNE DU TRAYON ET TRAITE

PRÉPARATION À LA TRAITE

Cette préparation aura pour but :
- la détergence de la peau,
- une décontamination chimique ou biologique,
- une décontamination mécanique,
- l'assouplissement de la peau,
- le déclenchement de la sécrétion hormonale.

• La détergence aura pour rôle de décoller de la peau les éléments organiques constituant les souillures. Les germes déposés sur la peau du trayon sont contenus dans des apports organiques : urines, fèces, sécrétions, suppurations... ; ces apports, entre deux traites, s'appliquent intimement à la surface de la peau, pénètrent dans ses anfractuosités, se dessèchent et y adhèrent de façon plus ou moins forte. Le détergent du savon de lavage, apporté par l'eau, décolle et entoure la salissure, empêchant sa redéposition sur la peau. Il sera facilement éliminé par l'essuyage, lequel sera toutefois insuffisant pour détruire tous les germes retrouvés sur le matériel de nettoyage.

• La décontamination chimique se fera grâce à un savon spécifique. Les savons destinés au lavage des trayons respectent le pH de la peau et assurent, outre la détersion, une destruction partielle des germes présents sur la peau au moment de la traite.

Mode de lavage des trayons	Moyenne géométrique du nombre total de colonies par millilitre de lait
Non lavés	7,5
Lavés à l'eau et laissés humides	7,9
Lavés à l'eau et séchés	4,2
Lavés à l'eau de Javel diluée et laissés humides	4,1
Lavés à l'eau de Javel diluée et séchés	1,5

Tableau 22. Effet du lavage et du séchage des trayons sur la contamination bactérienne du lait (Source : N.I.R.D.).

	Flore mésophile totale	Staphylo-coques pathogènes	Staphylo-coques fécaux	Colibacilles	Flore butyrique
Sur lavette après nettoyage et essuyage des 4 trayons d'une même vache	440 000	190 000	4 000	280	1 350
Sur lavette après nettoyage et désinfection entre deux traites avec P3 ASEPTO 2000 puis rinçage	560	175	< 10	< 10	0,3

Tableau 23. Moyenne de la charge en germes par cm² de lavette avant et après désinfection, – une lavette sur 6, prise au hasard – (d'après Henkel).

Méthode de préparation à la traite	État visuel des trayons					
	État du corps du trayon			État de l'orifice du trayon		
	Amélioré	Inchangé	Détérioré	Amélioré	Inchangé	Détérioré
Lavette individuelle	8	148	4	14	121	25
Douchette classique	6	143	11	24	123	13
Douchette avec savon	2	156	2	19	119	22
Pré-trempage (iode)	6	146	4	23	121	12

Tableau 24. Effet de la préparation à la traite sur l'évolution de l'état des trayons (d'après Diversey et Henkel, Institut de l'élevage, 1992).

Si l'hygiène de traite est bien conduite, les germes présents seront uniquement des germes de pollution habituelle (germes vivant normalement sur des peaux saines et, peut être, germes de concurrence vis-à-vis de certains germes plus dangereux; ils pourront être décelés par les laboratoires d'analyses vétérinaires dans les laits de mammite si les prélèvements sont mal exécutés), ou des germes pathogènes dits d'environnement (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* principalement), voire encore des spores de pollution comme les spores butyriques.
La décontamination biologique sera assurée par un simple contact de 30 secondes avec le savon désinfectant, à condition toutefois que la peau du trayon soit propre à l'œil. C'est le principe de l'action de certains produits de pré-trempage.

- La décontamination mécanique devra suivre immédiatement les décontaminations chimiques ou biologiques. Réalisée à l'aide d'une lavette individuelle (celle qui a servi au lavage, après essorage manuel) ou, mieux, à l'aide d'un papier d'essuyage de bonne qualité, elle aura pour but d'éliminer les particules soulevées par la détersion et celles encore légèrement adhérentes à la peau du trayon. **Cette pratique est indispensable lorsque des spores butyriques sont présentes**.

La qualité des lavettes doit être exemplaire. Le commerce présente aujourd'hui des lavettes dont la texture et le relief (en nid d'abeilles, voir photo 382) permettent un excellent lavage. Par mesure d'économie, sont parfois utilisés des morceaux de tissu provenant d'anciens vêtements : économie illusoire car ces tissus n'apportent qu'une médiocre détersion et décontamination chimique en ne se chargeant pas assez de savon et, surtout, ne permettent pratiquement pas de décontamination mécanique car ils sont généralement trop lisses. Toutefois, l'achat dans le commerce de lavettes individuelles de bonne qualité n'est pas suffisant pour assurer un bon lavage. En effet, ces lavettes se chargent de microbes à chaque traite; aussi faut-il absolument les désinfecter soigneusement entre chacune d'elles.
Cette opération doit se faire de la façon suivante : après la traite, rincer rapidement les lavettes dans de l'eau claire et tiède qui éliminera les grosses salissures. Les tremper ensuite dans une solution désinfectante spécialement adaptée à cet usage, de préférence biodégradable dans un délai correspondant à l'intervalle entre deux traites. L'ensemble des lavettes doit tremper totalement dans la solution désinfectante. Avant la traite suivante, rincer à nouveau les lavettes dans de l'eau claire, les essorer rapidement et les plonger dans la solution savonneuse claire. Si le désinfectant est effectivement biodégradable, un rinçage rapide suffit : il n'y aura aucun risque de résidus et le travail de l'éleveur s'en trouvera facilité.
Si le désinfectant n'est pas biodégradable en un laps de temps équivalent à l'intervalle entre deux traites, il en restera des traces au moment de la traite suivante. Ces traces pourront être un inhibiteur pour le lait ou un irritant pour la peau des trayons, quand ce ne sera pas les deux à la fois.
Le lavage des lavettes, si elles sont vraiment utilisées de façon individuelle, se fera une fois par semaine à la machine à laver, ce qui, par expérience, semble suffisant.
Les tableaux 22 et 23 résument l'importance du lavage et du séchage (essuyage) des trayons avant la traite, ainsi que celle de la désinfection des lavettes entre deux traites.

- L'assouplissement de la peau sera, lui aussi, facilité par la présence, dans le savon, d'adoucissants et d'émollients (voir dans le glossaire la définition de ces termes). La peau ainsi assouplie permettra la réalisation d'une traite aisée, tout en assurant un certain confort à la vache et, par là même, au trayeur. La durée de la traite s'en trouvera réduite. Cet assouplissement sera, lui aussi, un des objectifs du trempage (voir tableau 24).
- Enfin, la préparation par un bon lavage déclenche la sécrétion d'ocytocine, hormone qui, depuis le cerveau, commande la contraction des myoépithéliocytes étoilés et celle des éléments contractiles des canaux excréteurs. Il s'ensuit une vidange des acini et une descente immédiate du lait.

L'ocytocine entre en action 30 secondes après le contact de la lavette avec la peau du trayon. Sa demi-vie est de 2 minutes. Cette particularité a une importance majeure : le branchement des manchons trayeurs doit être effectué très rapidement après la fin du lavage, dans les 30 secondes qui suivent au maximum. Laver les trayons de 5 à 8 vaches puis revenir s'occuper de la pose des manchons sur la première peut aboutir à allonger, de façon importante, le temps de traite, par manque d'ocytocine. ■

	Absence de trempage		Trempage	
	après 15 mn	après 15 heures	après 15 mn	après 15 heures
E. coli	4,04	4,53	1,80	4,04
S. uberis	4,03	4,95	1,58	3,89

Tableau 25. Rémanence de l'effet bactéricide du trempage, avec un iodophore à 5 000 ppm (les chiffres représentent la moyenne géométrique du nombre de colonies sur la peau du trayon).

Micro-organismes	Concentration en ppm PVP iode	Temps de contact pour la destruction
Staphylococcus aureus	1 000	15 secondes
	100	180 secondes
Escherichia coli	2 500	60 secondes
	1 000	120 secondes
Streptococcus pyogenes	1 000	60 secondes
Salmonella typhimurium	1 000	30 secondes
Pseudomonas aeruginosa	1 000	15 à 900 secondes
Candida albicans	500	60 secondes
	1 000	30 à 120 secondes

Tableau 26. Efficacité microbiologique de la PVP (Polyvinylpyrrolidone) iode (d'après Henkel).

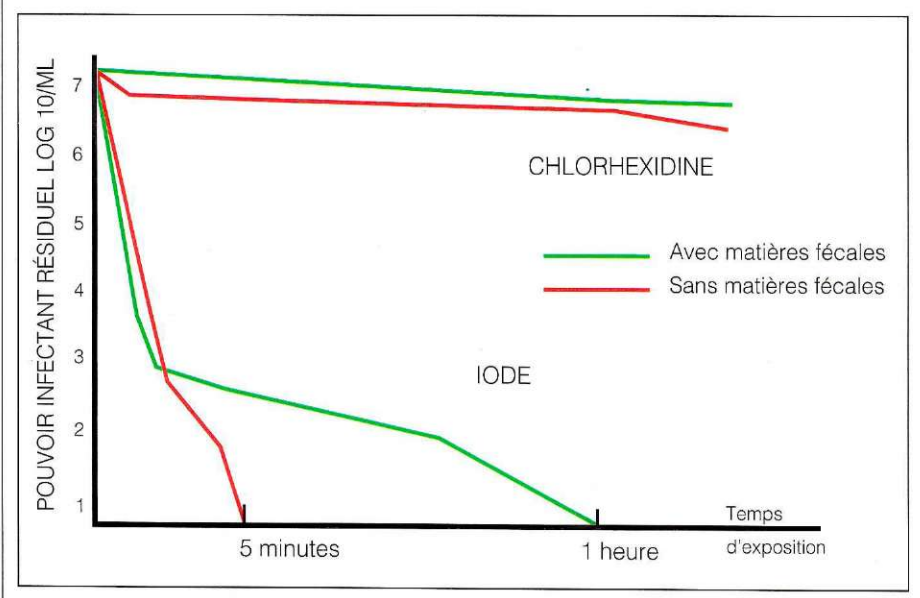


Figure 49. Inactivation de rotavirus par diverses solutions aqueuses de désinfectants (d'après Jin Al Tan et coll., 1981).

HYGIÈNE DU TRAYON APRÈS LA TRAITE : LE TREMPAGE ET LA PULVÉRISATION

C'est certainement la partie la plus importante de l'hygiène de traite, en tout cas la plus pratiquée, bien que deux vaches sur trois y échappent encore.

But du trempage :

Éliminer les germes présents sur la peau du trayon, soit qu'ils y vivent habituellement, soit qu'ils y aient été apportés par la traite. Le trempage améliorera la qualité et la résistance de la peau des trayons. La destruction des germes sera assurée par les désinfectants. La qualité de la peau sera entretenue par des émollients, des adoucissants, des hydratants et des surgraissants.

LES DÉSINFECTANTS

Les Iodophores

L'emploi de l'iode seul est délicat car c'est un produit caustique susceptible de provoquer des réactions allergiques. Ce métalloïde est pourtant le plus ancien des désinfectants actuels. Il est utilisé sous forme d'iodophores (iode + stabilisants qui permettent une libération progressive de l'iode). Leur action irritante ainsi que leur action allergisante seront diminuées par addition de substances telles que la polyvinylpyrrolidone ; en outre, leur action désinfectante sera augmentée par adjonction de tensioactifs, tandis que l'acidification du produit (pH de 2 à 5 obtenu en utilisant 20 % d'acide phosphorique au maximum) assurera sa conservation.

Si le pH est voisin de 2, on obtiendra un iodophore acide peu sensible aux eaux dures (ceci n'a d'importance que pour l'utilisation en solution à réaliser à la ferme ; les produits de trempage sont généralement prêts à l'emploi). Si le pH est compris entre 3 et 5, on aura un iodophore simple.

La concentration du produit prêt à l'emploi devra être au moins de 5 000 ppm (c'est la concentration la plus utilisée). Elle assurera 8 heures d'activité, une fois la préparation déposée sur la peau des trayons.

Habituellement, l'emploi des iodophores en pulvérisation est déconseillé afin d'en éviter leur inhalation répétée, même à faible dose. De plus, avec l'iode, pourraient être inhalées des substances contenues dans les excipients. L'O.M.S. admet la présence dans le lait de 500 microgrammes/litre de résidus. Dans un lait qui en contient déjà naturellement jusqu'à 200 microgrammes/litre, le trempage peut encore en apporter de 50 à 120 microgrammes/litre.

Bien réalisé, celui-ci ne pourra être tenu pour responsable de taux élevés d'iode dans le lait ; si tel est le cas, ce sera plutôt le fait d'une désinfection à l'iode du matériel de traite, désinfection non suivie d'un rinçage suffisant.

L'iode est actif sur la plupart des germes Gram + et Gram- ; en outre, il a une action sur certains virus (Rotavirus, Herpèsvirus) et une action nette sur les champignons. Il agit en dénaturant les protéines cellulaires (voir tableaux 25 et 26).

La Chlorhexidine

C'est le nom donné au digluconate du bis N-parachlorophényl-diguanido-1,6 hexane. Cette substance est arrivée bien après l'iode sur le marché français, alors qu'elle était très utilisée aux U.S.A., surtout en milieu hospitalier. C'est un excellent antiseptique vis-à-vis des bactéries Gram +, un peu moins à l'encontre des bactéries Gram-, encore moins vis-à-vis des virus ou des champignons. Mais la chlorhexidine est beaucoup moins sensible à la présence de matière organique que l'iode (voir figure 49).

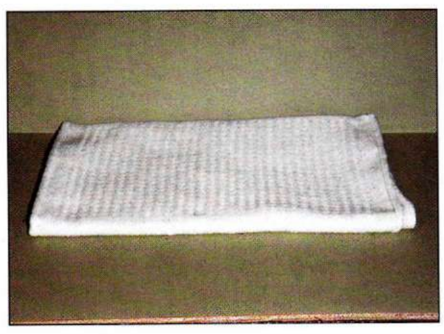
Ce produit est de moindre efficacité quand il est dilué dans une eau dure. Ce fait avait une importance non négligeable au début de sa commercialisation car il fallait le diluer dans l'eau du réseau. Actuellement, cet inconvénient a été pallié, quel que soit le produit commercialisé, concentré ou prêt à l'emploi.

Sa rémanence atteint celle des iodophores, sauf précision contraire. Il est utilisé en solution à 5 000 ppm, tout comme ces derniers.

L'Acide dodécyl benzène sulfonique

Lui aussi nous vient des U.S.A. où il a été lancé en 1980. En laboratoire, son efficacité sur les bactéries pathogènes, tant Gram + que Gram-, est de 100 % ; il persisterait

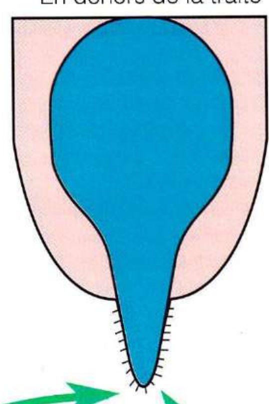




382 Le lavage et l'essuyage du trayon, à l'aide d'une lavette spéciale par vache, éliminera les germes d'environnement.

LAVAGE ESSUYAGE

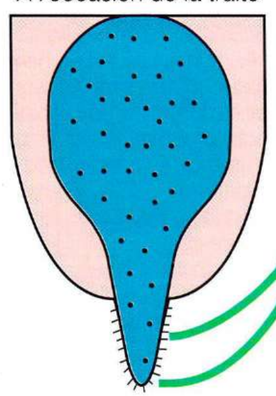
En dehors de la traite



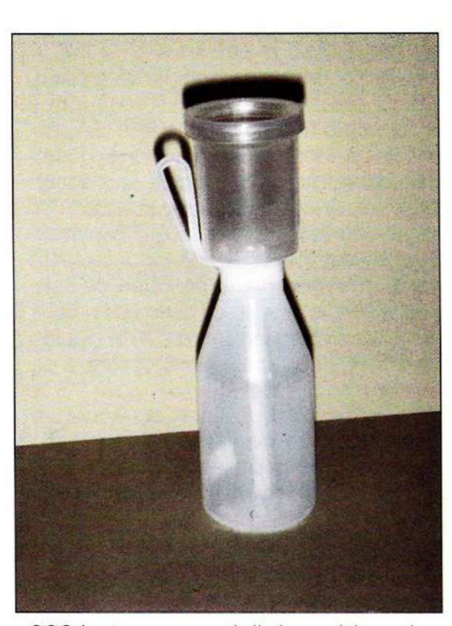
Réservoirs de l'environnement
(litières)
- Entérobactéries
- *Streptococcus uberis*
- *Streptococcus dysgalactiae*

TREMPAGE

A l'occasion de la traite



Réservoirs mammaires
(quartiers infectés, plaies du trayon)
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus agalatiae*
- *Streptococcus dysgalactiae*



383 Le trempage, réalisé aussitôt après la traite, éliminera les germes du réservoir.

Figure 50. Place du lavage + essuyage et trempage dans la lutte contre le transfert des micro-organismes.

sur le trayon pendant un laps de temps de 12 heures et son efficacité sur les germes de l'environnement a été largement testée. Malgré ces références sûres, ce désinfectant ne semble pas avoir trouvé audience auprès de nombreux éleveurs, peut être en raison de sa viscosité engendrant une augmentation sensible de sa consommation, donc, de son coût d'utilisation.

Le Septigon

Sous ce nom, heureusement fort simple, se cache en réalité un produit chimique complexe : la dodécylaminoéthylaminoéthylglycine associée à la dodécylaminopropylglycine, toutes deux reliées à des dérivés alkylamines.

Vendu en solution concentrée, il sera utilisé dilué de telle sorte que le produit prêt à l'emploi, insensible aux eaux dures, garde ses propriétés 3 mois. Vis-à-vis des bactéries, tant Gram + que Gram-, son activité *in vitro* est voisine de 99,99 %. Il est tout aussi efficace *in vitro* vis-à-vis de *Candida albicans*.

Enfin, le septigon détruit les principaux virus (Parapoxvirus, Herpèsvirus, Orthomyxovirus, Adénovirus, Rhabdovirus). Cette action sera mise à profit dans le traitement des affections cutanées d'origine virale des trayons. Sa dilution dans l'eau ne lui confère aucun caractère irritant pour la peau mais, dans le cas d'affections cutanées, il pourra être nécessaire d'utiliser conjointement des cicatrisants pour accompagner son action désinfectante.

Le Chlorite de sodium

Dernier arrivé sur le marché des désinfectants après la traite, ce sel de chlore et de sodium nous ramène à l'un des tous premiers désinfectants : le chlore.

Difficilement maniable, le chlore a été utilisé en solutions faibles où, avec de l'eau, il dégageait de l'oxygène naissant.

Désormais, nous disposons d'un produit à préparer quotidiennement en mélangeant deux composants : le chlorite de sodium et l'acide lactique. Le chlorite de sodium se transforme alors en acide chloreux, à son tour rapidement transformé en dioxyde de chlore. C'est cette dernière molécule qui possède le pouvoir désinfectant. Son action se situe au niveau de la synthèse protéique de la cellule, allant jusqu'à la destruction complète de celle-ci. Il y a bien bactéricidie, ce qui expliquerait l'absence d'accoutumance.

Le chlorite de sodium est actif aussi bien sur les staphylocoques que sur les streptocoques. Son action est renforcée par l'effet barrière du mélange de polymères qui, en séchant sur le trayon, forme un film l'isolant du milieu extérieur jusqu'à la traite suivante où il sera obligatoirement éliminé par le lavage.

Cette protection physique est appréciable dans la lutte contre les germes de l'environnement (*E. coli* et *S. uberis*) et peut être utilisée avec succès lors des périodes difficiles de stabulation, en fin d'hiver, par exemple.

La formation d'acide chloreux rendra l'utilisation de ce produit difficile en cas de lésions des trayons : aussi aura-t-on tout intérêt à l'interrompre jusqu'à la guérison complète de celles-ci.

LES CATÉGORIES LÉGALES DES PRODUITS DE TREMPAGE OU DE PULVÉRISATION

Les produits actuellement sur le marché doivent répondre à deux critères essentiels : ou bien ils ne font pas état, dans leur formulation et dans leur présentation, d'indications préventives ou curatives vis-à-vis des mammites, et le produit est déclaré d'hygiène : dans ce cas, l'autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) ne sera pas exigée; ou bien le produit fait état d'indications curatives ou préventives vis-à-vis des mammites, et il devra faire l'objet d'une A.M.M.

Seules les molécules désinfectantes actives annoncées dans la formulation doivent avoir reçu l'agrément de l'Administration. A côté des molécules désinfectantes annoncées, peuvent se trouver de nombreuses autres molécules qui constituent l'excipient. La recherche des résidus dans le lait demande une connaissance parfaite de ces excipients. L'agrément pourrait bien, dans un avenir proche, être étendu au produit fini, sur la base de la connaissance de tous ses composants, dans un souci de protection du consommateur.

Bien que le dépôt d'une demande d'A.M.M. ne soit pas toujours nécessaire, les fabricants ont cependant tenu à s'entourer d'un maximum de garanties d'efficacité en faisant procéder à de nombreux essais de leurs produits avant leur commercialisation.

ACTIVITÉ *IN VITRO*

SPÉCIALITÉ TESTÉE	à 30 °C		à 37 °C	
	avec 0% de lait	avec 10% de lait	avec 0% de lait	avec 10% de lait
MICRO-ORGANISMES				
S. aureus	> 99,9999	> 99,9*	> 99,9999	> 99,9999
S. agalactiae	> 99,999	> 99,999	> 99,999	> 99,999
S. uberis	> 99,999	> 99,999	> 99,999	> 99,999
E. coli	> 99,999	> 99,99	> 99,999	> 99,999
P. aeruginosa	> 99,9999	> 99,9999	> 99,9999	> 99,9999

Pourcentage de réduction des micro-organismes après 2 minutes de contact
* (99,99 est obtenu en 5 minutes)

Tableau 27. Cultures bactériennes mélangées à différentes aliquotes de la spécialité prête à l'emploi, en présence de 0% ou de 10% de lait ; prélèvement d'échantillons 2 minutes après neutralisation, incubation et numération.

SPÉCIALITÉ TESTÉE avec	0% de Mat. organique	5% de Mat. organique	10% de Mat. organique
MICRO-ORGANISMES			
C. albicans	> 99,999	> 99,999	> 99,9999

Pourcentage de réduction de *Candida albicans* après 2 minutes de contact

Tableau 28. Même type de test en présence de *Candida albicans*, à 30 °C et à 2 minutes.

ACTIVITÉ *IN VIVO*

SPÉCIALITÉ TESTÉE A	5 minutes	10 minutes	30 minutes	60 minutes
S. aureus	90,5%	93,1%	92,2%	96,6%

Pourcentage de réduction de *S. aureus* après 5, 10, 30, et 60 minutes de contact

Tableau 29. Trayons de vaches vivantes plongés dans une solution bactérienne (10^8 UFC/ml de *S. aureus*) séchés 10 à 15 minutes ; un trayon sur deux est trempé dans la spécialité. Titrage des bactéries survivantes à intervalles précis.

EXEMPLES DE TESTS D'ACTIVITÉ EFFECTUÉS PAR LE LABORATOIRE SUR LES PRODUITS DE TREMPAGE DES TRAYONS (Doc : CIBA-GEIGY)

MÉTHODES DE CONTRÔLE DES PRODUITS D'HYGIÈNE DU TRAYON

Les méthodes sont régentées par les normes AFNOR de base et d'application et font aussi appel à des tests de laboratoire variés.

Les normes de base :
Ces normes, propriété de l'Association Française de Normalisation (AFNOR), sont codifiées et répertoriées avec précision.
a) Activité bactéricide :
NF T 72-150 et 72-151
b) Activité fongicide :
NF T 72-200 et 72-201
c) Activité virucide :
NF T 72-180 et 72-181
d) Activité sporicide :
NF T 72-230 et 72-231

La détermination de l'activité des molécules désinfectantes est réalisée par le test de dilution-neutralisation : des dilutions de souches bactériennes homologuées sont mises en présence de la molécule à éprouver jusqu'à neutralisation de la culture.
Cette neutralisation est évaluée par comptage des colonies.

Les normes d'application :
Pour se rapprocher de la réalité, on fait intervenir une substance interférente ; dans le cadre vétérinaire, le lait constitue parfaitement cette substance.
a) Pour un milieu interférent :
NF T 72-170 et 72-171
b) Pour un support inerte :
NF T 72-190

Il n'a été question, jusque là, que des molécules entrant, comme désinfectant, dans la formulation des produits de trempage. Le fait de leur ajouter des émollients, des adoucissants, des surgraissants, des solutions tampon, des conservateurs ou, tout simplement, de l'eau, les transforme en une préparation qui sera, elle aussi, soumise à de nouveaux tests.

Les tests d'efficacité :
Ces tests seront effectués *in vitro* ou *in vivo ;* ils seront réalisés sur des animaux et même sur l'homme (n'oublions pas qu'ils proviennent des recherches en médecine humaine). En milieu vétérinaire, ils seront, souvent, comparatifs.

a) Protocoles A, B et C du National Mastitis Council
Le protocole "A" fait appel à des trayons excisés, prélevés à l'abattoir. Vingt trayons sont trempés dans une suspension de germes de concentration connue ; dix d'entre eux sont ensuite trempés pendant 10 minutes dans le produit à tester, les dix autres servant de témoins. On compare alors les populations microbiennes sur les deux séries de trayons (taux de réduction du nombre de colonies demandé > 3).
Le protocole "B", réalisé *in vivo*, fera appel à des trayons sur des vaches de deux troupeaux différents, tandis que le protocole "C" sera effectué dans le même troupeau. Dans ces deux protocoles, la présence des germes sera recherchée et quantifiée.
b) Test de suspension
Il est réalisé *in vitro* vis-à-vis des souches suivantes : *E. coli*, *S. uberis* et *S. aureus*. Le produit à tester est mis au contact des souches en présence de 5, puis de 10 % de lait pendant une minute, à 20 °C. Le résultat est exprimé en nombre de germes vivants après ce contact.
Si les laboratoires attachent beaucoup d'importance à une réduction aussi proche que possible de 100 % des populations microbiennes (voir tableau 27), ils ont aussi le souci de la toxicité pour le manipulateur de la préparation et le consommateur des produits laitiers.
c) Test de toxicité orale
Il est pratiqué le plus souvent sur des rats. Une quantité déterminée du produit à tester, en fonction de sa composition, est administrée à des rats à l'aide d'une sonde œsophagienne. Ces animaux sont ensuite mis en observation jusqu'à détermination de la DL 50 du produit (dose létale pour 50 % des sujets testés).
d) Test de toxicité cutanée
– *Détermination de l'indice d'irritation primaire :* il est basé sur la sensibilité du lapin angora albinos. Sur l'un des flancs de l'animal, on maintient, à l'aide d'un pansement pendant 24 heures, une compresse imbibée du produit à tester sur une zone rasée ayant préalablement subi trois scarifications. De l'autre côté, la peau est seulement rasée et sert de témoin. L'examen de la peau se fait 30 minutes puis 24 heures plus tard, après l'enlèvement du pansement. Sont recherchées les lésions d'érythème et d'œdème : celles-ci sont évaluées et notées. Les notes de la première et de la deuxième lecture sont additionnées et leur moyenne arithmétique calculée.

QUALITÉS REQUISES POUR UN PRODUIT DE TREMPAGE OU DE PULVÉRISATION

ÊTRE ACTIF SUR TOUS LES AGENTS PATHOGÈNES SE RENCONTRANT SUR LA PEAU DES TRAYONS

RESTER ACTIF MÊME EN PRÉSENCE DE MATIÈRE ORGANIQUE

POSSÉDER UN BON POUVOIR MOUILLANT

ÊTRE ACTIF À PLUS FAIBLE DOSE QUE CELLE PRÉCONISÉE (MARGE DE SÉCURITÉ)

NE PAS FAIRE APPARAITRE DE PHÉNOMÈNE DE RÉSISTANCE DE LA PART DES GERMES

ÊTRE STABLE AU STOCKAGE (LUMIÈRE, TEMPÉRATURE, OXYDATION)

NE PAS ÊTRE TOXIQUE

NE PAS MODIFIER LES CARACTÉRISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES DU LAIT

NE PAS INHIBER LE DÉVELOPPEMENT DE LA FLORE LACTIQUE

NE PAS LAISSER DE RÉSIDUS (DU FAIT DE LA CONSOMMATION HUMAINE)

ÊTRE FACILE D'EMPLOI ET ÉCONOMIQUE À L'UTILISATION

COMMENT RÉALISER UN BON TREMPAGE ?

AVEC DU MATÉRIEL PROPRE, ENTREPOSÉ A L'ABRI DES POUSSIÈRES

AVEC DES PRODUITS PROPRES, ENTREPOSÉS
- A L'ABRI DE LA LUMIÈRE
- A L'ABRI DU FROID
- A L'ABRI DE LA CHALEUR

BIEN REMPLIR AUX TROIS QUARTS LE GOBELET TREMPEUR

PLONGER DURANT UNE SECONDE ENVIRON CHAQUE TRAYON DANS LE GOBELET

LAISSER ÉGOUTTER (IL DOIT Y AVOIR UNE GOUTTE AU SPHINCTER)

NE PAS ESSUYER

En fonction d'un barème préétabli, le produit est déclaré non irritant, légèrement irritant, irritant ou très irritant.

– *Méthode du "Patch test"*

C'est une simplification de la méthode précédente. Le produit est déposé sur un tampon de gaze, sous sparadrap, la suite étant la même.

On peut aussi, tout simplement, appliquer sur la peau de lapins ou de souris sans poils (souris "nude") le produit toutes les 30 secondes, 60 fois de suite. Toutes ces méthodes font appel à des tests codifiés destinés à la médecine humaine. Une difficulté de taille réside dans l'interprétation des résultats et de leur adaptation à l'élevage ainsi qu'à la médecine vétérinaire.

e) Tests d'activité

Une étude a été réalisée à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort de façon comparative sur des trayons portant des lésions, et sur d'autres dépourvus de lésions. Plus simple que des examens de réduction de populations microbiennes, cette recherche avait au moins l'intérêt de se placer dans les conditions du terrain. Actuellement, ce sont de tels tests d'activité et d'innocuité qui sont pratiqués lors de l'établissement d'un dossier préalable à la mise en vente d'un produit (dossier d'A.M.M.).

QU'ATTENDENT L'ÉLEVEUR ET LE VÉTÉRINAIRE D'UN PRODUIT DE TREMPAGE ?

• L'éleveur doit savoir que différents problèmes peuvent être liés à l'emploi des produits de trempage. Les firmes productrices en ont tenu compte avant leur commercialisation. Ces problèmes peuvent être de nature diverse ; ils concernent :

a) *La tolérance de la peau* (y compris celle des mains et des bras du trayeur) : elle dépend de la nature du produit, de sa concentration, de son pH et de l'excipient (qui n'est pas toujours parfaitement connu). Les iodophores en solution à 1 % (au lieu de 0,5 %), par exemple, peuvent entraîner des dermatoses ; de même, l'hypochlorite de soude devient caustique à une concentration ≥ 8/10 000 et la chlorhexidine irritante à 1 % (alors qu'elle ne l'est pas à 0,5 %).

b) *Les résidus* : ils ont été étudiés principalement pour les iodophores (et sont exposés dans ce chapitre) ; ils dépendent aussi de la quantité de lait produite. A quantité égale d'iodophore déposée sur la peau des trayons en fin de traite chez une vache en fin de lactation, les apports en résidus rapportés au litre de lait seront plus importants ; mais ils resteront, toutefois, dans les limites fixées par l'O.M.S.

c) *L'influence sur les caractères organoleptiques et technologiques du lait* : l'étude a été réalisée pour les produits iodés et chlorés. Il faut de 10 à 15 ppm d'iodophore ou 10 ppm de chlore pour modifier le goût du lait. Les désinfectants peuvent entraver l'action des bactéries lactiques ; toutefois, un trempage normal ou un pré-trempage ne peuvent suffire. Les désinfectants peuvent avoir une action inhibitrice sur certains levains de fromagerie, d'où la très grande prudence de ces établissements qui les interdisent le plus souvent.

• Le vétérinaire apportera une grande attention à la lecture des étiquettes et de la documentation technique accompagnant ces produits. Il lui sera alors possible de conseiller efficacement son client en fonction des besoins propres de l'élevage et de la pathologie dominante, tant au niveau des mammites que des plaies de trayons, selon la saison et le mode de stabulation pratiqué. Le praticien devra pouvoir s'y retrouver au milieu des données diverses et variées qui servent de point de repère pour affirmer la qualité de telle ou telle préparation :

a) *La concentration minimum active* : elle est indiquée sur la documentation. Nombre de firmes l'augmentent légèrement pour compenser les pertes liées au stockage et à la diminution d'activité en cours d'utilisation. Elles recherchent ainsi une garantie d'activité, sans pour autant courir le risque d'un surdosage.

b) *Le pourcentage de nouvelles infections* : une bonne hygiène après la traite, par l'intermédiaire du trempage, peut réduire de 50 % l'incidence des nouvelles infections. Les fabricants peuvent facilement prouver l'efficacité de tel ou tel produit par la réalisation de tests comparatifs. Mais, dans les élevages, il ne faudra pas perdre de vue la technicité du trayeur pour l'application du produit (voir tableau 25).

c) *Le pourcentage de réduction des populations microbiennes* : les tests ont été surtout conduits *in vitro*. Les conditions de terrain sont tout autres, et le praticien aura parfois du mal à s'y retrouver ; il faudra beaucoup de temps pour apprécier un résultat (voir tableau 27).

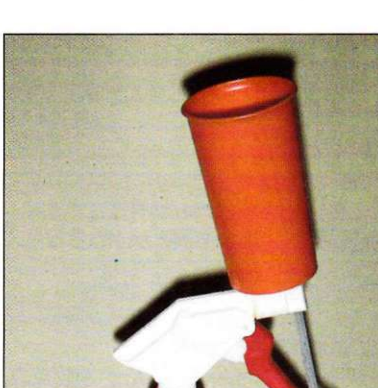


384



385

386





387

384 Gobelet de trempage avec retour du produit utilisé dans le réservoir.
385 Gobelet de trempage sans retour du produit utilisé dans le réservoir.
386 Gobelet de trempage horizontal.
387 Appareil à pulvérisation manuelle évitant la formation d'aérosol.

d) *La sensibilité des souches microbiennes* : là aussi, cette recherche a surtout été menée *in vitro*. Pour le praticien, l'important est de savoir s'il est en présence de germes de réservoir (le trempage sera actif préventivement) ou de germes d'environnement : il lui faudra conseiller ou prescrire les produits à action filmogène (barrière).
e) *Le délai de destruction des germes* : il devra être court car le produit déposé sur la peau des trayons n'y demeurera pas d'une traite à la suivante (5 à 8 heures en moyenne). Passé ce délai, les germes d'environnement peuvent à nouveau coloniser la peau et il ne faudra pas accuser le produit d'inactivité ! (voir tableau 29).

COMMENT UTILISER UN PRODUIT DE TREMPAGE : LE TREMPAGE ET LA PULVÉRISATION

Une gamme de matériels d'utilisation manuelle est à la disposition des trayeurs pour pratiquer le trempage et la pulvérisation.

• Pour le trempage, le plus simple des appareils est le gobelet trempeur : un réservoir plastique, donc déformable par pression, contient le produit de trempage. Par une simple pression des doigts, on fait monter le produit dans un gobelet vissé au-dessus, on procède à un trempage rapide du trayon et on relâche la pression. Le liquide redescend alors dans le réservoir. On pourra cependant reprocher à cette technique de ramener dans le réservoir les particules organiques et les germes qui se trouvaient sur la peau du trayon. Une variante de ce matériel fait également appel à un gobelet vissé sur le réservoir mais dans lequel le liquide arrive par une tubulure latérale, en haut du gobelet. Celui-ci ne communique pas, par le fond, avec le réservoir, si bien que le liquide déjà utilisé ne peut y retourner (voir photo 385). Il est certain que les concentrations du produit de trempage utilisées sont susceptibles de détruire les germes introduits dans le réservoir tout en conservant un potentiel d'activité suffisant pour les utilisations ultérieures; mais une telle précaution n'est pas inutile : elle permet, au moins, de faire taire les craintes de certains détracteurs du trempage!

• Pour la pulvérisation, plusieurs types d'appareils existent :
– le pistolet à pulvérisation qui projette un cône de gouttelettes à l'air libre,
– le pistolet dont le cône de gouttelettes est emprisonné dans un gobelet plastique qui enferme le trayon mais pour lequel le produit récupéré est évacué par une tubulure sans possibilité de réutilisation (voir photo 387).
Ces pistolets, qu'il faut actionner plusieurs fois pour chaque trayon, ont, de ce fait, une durée de vie assez courte et leur utilisation devient, à la longue, coûteuse.
Récemment, des firmes spécialisées dans la commercialisation de matériels pour l'élevage proposent des réservoirs de petite capacité, à accrocher à la ceinture (voir photo 389). Ils alimentent, par l'intermédiaire d'un pistolet doseur, une buse de pulvérisation. Cet ingénieux procédé élimine le principal grief de la pulvérisation en stabulation entravée (le trempage aussi), à savoir le déplacement du matériel.
Nous ne développerons pas les procédés automatiques de pulvérisation en salle de traite; ils ne sont qu'une mécanisation par des procédés électriques ou pneumatiques de la pulvérisation manuelle et rendent plus faciles des gestes ô combien répétitifs.

• Muni d'un appareil ou d'un autre, le trayeur va procéder à la pulvérisation ou au trempage. Il ne doit pas perdre de vue que ces opérations sont des moyens de prévention et non de traitement. S'il avait abandonné cette pratique pour des raisons qui lui sont propres, il ne devra pas attendre une flambée de mammites pour s'y remettre car ce serait trop tard.

Bien conduite, la pratique de la pulvérisation ou celle du trempage peut éviter au moins 50 % des nouvelles infections de la glande mammaire au sein du troupeau; mais il restera sans effet curatif sur les infections préexistantes (nous ne dirons pas la même chose pour les plaies du trayon). En outre, le trayeur ne doit pas perdre de vue les différences d'action des désinfectants suivant la catégorie de germes considérée. Les germes de l'environnement seront difficiles à éliminer par le trempage classique; aussi faudra-t-il, en outre, avoir recours aux produits filmogènes.
Par ailleurs, l'éleveur ne doit pas oublier que les produits de trempage sont à stocker à l'abri des grands écarts de température et ne doivent pas être entreposés trop longtemps en pleine lumière.

COMMENT RÉALISER UNE BONNE PULVÉRISATION?

AVEC DU MATÉRIEL PROPRE ET RÉGULIÈREMENT ENTRETENU

SITÔT APRÈS DÉPOSE OU ENLÈVEMENT DU FAISCEAU, PULVÉRISER LA PEAU DES TRAYONS

TOUTE LA SURFACE DU TRAYON DOIT ÊTRE ARROSÉE

NE PAS PULVÉRISER SUR LA PEAU DES QUARTIERS

UNE GOUTTE DOIT SE FORMER AU NIVEAU DU SPHINCTER

NE PAS ESSUYER

	Iodophore	**Chlorhexidine**	**Septigon**	**Ac. chloreux**
Consommation litre/vache/an	2,5 à 5 l	2 à 4 l	2 à 4 l	3 à 6 l

Tableau 30. Consommation par animal et par an de produit de trempage en fonction de sa nature.



388



389



390

388 Appareil à pulvérisation manuelle simple.
389 Appareil à pulvérisation manuelle porté à la ceinture.

390 Ce que l'on ne devrait jamais voir !

Enfin, il doit se rappeler, jusqu'à ce que cela devienne un geste parfaitement maîtrisé, que ***le trempage ou la pulvérisation intéresse, selon la formule consacrée :***

tout le trayon
tous les trayons
toutes les traites
toutes les vaches
toute la lactation

Le produit doit obligatoirement recouvrir toute la zone englobée par le manchon trayeur. En effet, en cas de traite humide, de "reverse-flow" ou de "reverse-spray", des germes auront pu être déposés sur toute cette surface (voir figure 53).
Par mesure d'économie, d'aucuns préconisent un trempage partiel du trayon, essentiellement dans le but d'obtenir l'obturation du sphincter.

C'est certes ce que recherchent toutes les techniques de trempage ou de pulvérisation (le liquide déposé glisse le long du trayon et y forme une goutte qui viendra désinfecter le canal), mais la destruction des germes ne se fera pas sur la peau du trayon au-dessus de la zone d'application. En cas de gerçures ou de crevasses (voir photos 378 et 379), la mise en œuvre de ce procédé sera peut être regrettable...

Le trempage étant une opération préventive, il est impératif de la réaliser sur tous les trayons et non sur certains d'entre eux seulement.
L'action du produit ne sera pas rémanente d'une traite à l'autre. Ne pas appliquer un produit de trempage à chaque traite revient à laisser la porte toute grande ouverte aux microbes. (Si le colibacille, si connu et si redouté, avait la taille d'un homme, le canal du trayon aurait 800 mètres de diamètre. Il lui serait donc bien difficile de manquer une telle porte !).

Le trempage doit permettre une réduction d'au moins 50 % des nouvelles infections, autant de celles des quartiers non encore atteints sur des vaches présentant une mammite que de celles pouvant survenir sur des vaches totalement saines.
En raison de son caractère préventif, le trempage doit être effectué pendant toute la lactation, que les vaches soient en stabulation ou au pré.

LA COMPARAISON TREMPAGE-PULVÉRISATION

Cette comparaison commence par celle des installations. Il est plus facile de pratiquer le trempage ou la pulvérisation en salle de traite qu'en étable entravée avec traite à la place. Ce critère de comparaison étant écarté, les deux méthodes peuvent être comparées et opposées par la maxime suivante : "Il est difficile de mal procéder à un trempage, il est très facile de mal réaliser une pulvérisation".
Si le gobelet de trempage est suffisamment plein, le trempage sera aisé. En revanche, la pulvérisation est souvent un simulacre de prévention et une partie de la peau du trayon ne reçoit pas de désinfectant (ni, d'adoucissant ou d'émollient d'ailleurs). Ceci se retrouve au niveau des consommations qui sont difficiles à évaluer et qui varient d'un trayeur à l'autre : force est de nous satisfaire des moyennes rapportées dans le tableau 30.

LES PRODUITS DE TREMPAGE ET LA SANTÉ DE LA PEAU DU TRAYON

Tous les vétérinaires le disent : "Nombre d'éleveurs se sont convertis au trempage à l'occasion de soins aux trayons à l'aide d'iodophores ou de chlorhexidine".
En effet, sous réserve d'utiliser un produit de bonne qualité, il est recommandé de faire appel à ces pratiques pour aboutir à la guérison des plaies bénignes de la peau des trayons, crevasses ou gerçures par exemple. Dans ce cas, les produits de trempage agissent par leur action désinfectante, certes, mais aussi et surtout par l'action de leurs composants : adoucissants, émollients, hydratants et surgraissants.
Les laboratoires producteurs ont bien compris ce rôle et la qualité de ces composants a été recherchée au point de devenir, désormais, un argument de vente au même titre que la désinfection elle-même.

• ***État normal de la peau des trayons :***
Au niveau du trayon, la peau de la vache est comparable à la peau humaine. Un épiderme d'environ 0,2 à 0,3 mm repose sur le derme par une jonction dermo-épidermique (voir figure dans le chapitre anatomie).
La cible de la cosmétologie est donc l'épi-

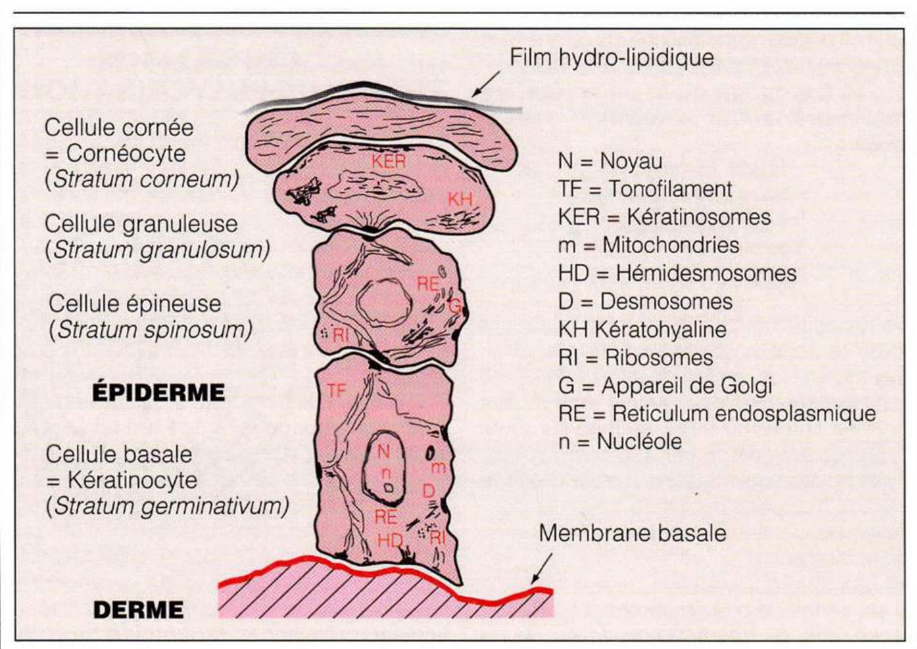


Figure 51. Processus de la kératinisation, d'après Lavker A.M. et Matolsky A.G. (J. Cell Biol.,1970, *44*, 501-512)

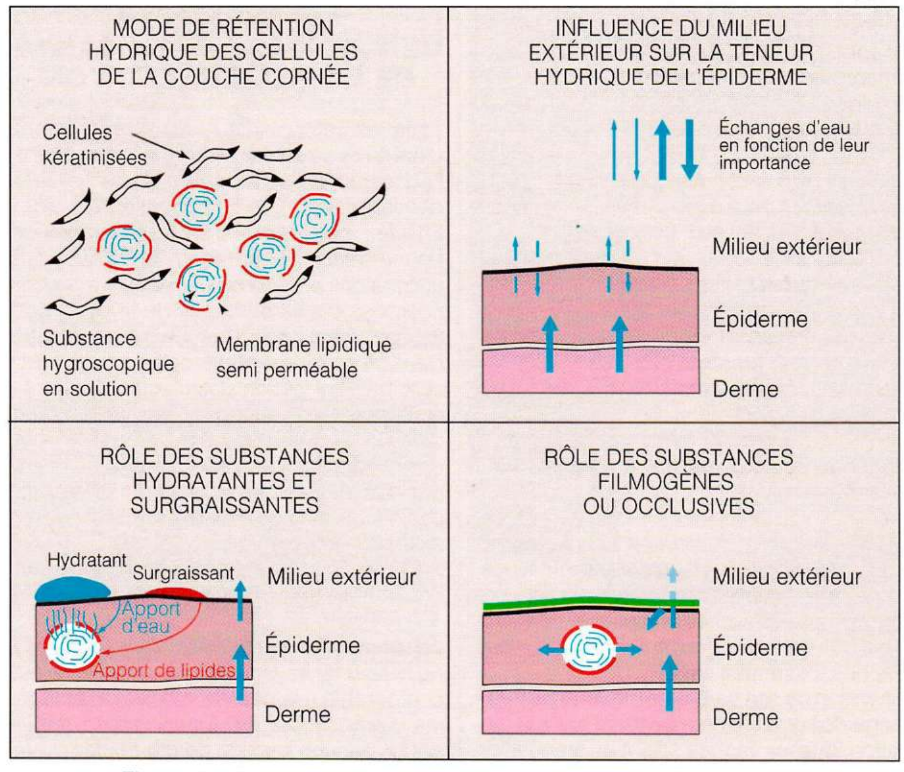


Figure 52. Moyens de lutte contre les crevasses (d'après Henkel).

derme ; aussi retiendra-t-il tout particulièrement notre attention.
L'épiderme, constitué de plusieurs couches de cellules superposées, est le siège permanent du processus de **kératinisation** (voir figure 51). La cellule basale : le **kératinocyte** évolue jusqu'à la cellule superficielle cornée : le **cornéocyte**. Cette cellule, fortement chargée en kératine, sera éliminée par le phénomène de desquamation. Ce cycle a une durée approximative de 3 à 4 semaines. La couche superficielle de l'épiderme, encore appelée ***Stratum corneum***, contient 60 % de kératine, 10 % d'autres protéines, 10 à 20 % de lipides et 10 à 20 % d'eau. Le *Stratum corneum* dispose d'une capacité de rétention hydrique, capacité régulée par un **film hydrolipidique** de surface, étalé de façon relativement continue et formé de deux parties :
– une partie hydrosoluble (sels minéraux, acides aminés, substances organiques) assurant l'acidité de la surface (pH 4,5 à 7).
– une partie lipidique (glycérides et acides gras) provenant, pour une part, de l'action de la lipase bactérienne sur les triglycérides. A cette occasion, force nous est de constater le rôle important d'une certaine population microbienne sur la peau (on reconnaît, dans l'espèce humaine, une flore résidente habituelle).
Ce film hydrolipidique de surface joue un rôle protecteur de l'épiderme en évitant la pénétration de substances étrangères et en régulant les échanges hydriques (humidification et dessiccation) :

• *L'hydratation cutanée :*
L'épiderme participe à l'homéostasie générale de l'organisme, en régulant surtout la perte trans-épidermique de l'eau. Cette régulation est principalement le fait du *Stratum corneum*. Un *Stratum corneum* déshydraté engendre une peau sèche, dure et cassante par perte de son élasticité ; bien hydraté, il donne une peau lisse et souple. Membrane mince, résistante mais en train de mourir, le *Stratum corneum* se trouve placé entre deux milieux : le milieu externe avec ses variations brutales (température, humidité, lumière, contact avec des produits chimiques, agressions mécaniques) et le milieu interne (le derme) riche en eau, à température constante, régulant efficacement les valeurs physiologiques.

• *L'hydratation du Stratum corneum :*
Elle dépendra de l'équilibre entre la diffusion d'une eau provenant des couches profondes (appelée perspiration insensible) et l'influence des facteurs atmosphériques (capacité de capter l'eau environnante) (voir figure 52).
Le *Stratum corneum* est très sensible aux variations de son hydratation ; il ne peut supporter, sans dommage, des modifications trop importantes d'une certaine valeur d'équilibre : son optimum se situe à 13 % d'eau. Au-dessous de 10 %, le seuil critique est atteint et la peau devient cassante (risques de crevasses). L'eau confère au *Stratum corneum* sa perméabilité et ses propriétés mécaniques. Les agressions atmosphériques ainsi que l'élimination répétée de la fraction lipidique rendent cette couche rêche et cassante : elle n'assure alors plus son rôle protecteur. Trop hydratée (séjour prolongé dans l'eau, pansement occlusif), elle devient boursouflée, sa perméabilité est fortement augmentée, son élasticité diminue et la perspiration insensible est supprimée.
Comment le *Stratum corneum* peut-il capter l'eau atmosphérique ? Comment peut-on lui apporter de l'eau avec un produit ? Le *Stratum corneum* fixe l'eau par l'intermédiaire de composés hygroscopiques hydrosolubles (amino-acides, acides organiques, urée, ions minéraux) rassemblés sous le nom de Natural Moisturizing Factor (N.M.F.) (voir tableau 31). Les N.M.F. sont protégés par des lipides formant des globules gras. L'eau pénètre ou sort par osmose de ces globules à travers les pores des membranes lipidiques ; Les lipides leur sont indispensables, sinon les N.M.F. hydrosolubles seraient dissous. L'apport de lipides sera donc une des priorités de la cosmétologie.

• *Fragilité de la peau des trayons :*
Le trayon est exposé à de nombreuses atteintes de par sa position en partie postéro-abdominale : coups, coupures, écrasements. Il l'est aussi du fait de l'"agression" biquotidienne de la traite.
Or, la peau du trayon est fine, glabre et dépourvue de glandes sudoripares et muqueuses. Elle est solidement fixée au tissu musculo-conjonctif sous-jacent ; elle se déchire donc facilement en cas de traumatisme.
Le lavage, la traite, le trempage réduisent une population bactérienne responsable du maintien d'un pH physiologique. Cette modification peut fragiliser la peau bactériologiquement parlant ; il faudra alors "réparer" : ce sera le rôle des produits d'hygiène.
Pour une traite facile, de courte durée, pour

Composition moyenne	
Amino-acides libres	40,0 %
Acide pyrrolidone carboxylique	12,0 %
Urée	7,0 %
Acide urique, glucosamine, créatinine	1,5 %
Sodium, calcium, potassium	11,0 %
Phosphates	0,5 %
Chlorures	6,0 %
Lactates	12,0 %
Citrates, formiates	0,5 %
Fonctions encore indéterminées	11,0 %

Tableau 31. LES NMF : Natural Moisturizing Factors (Facteurs naturels d'humidification) (d'après document Henkel).

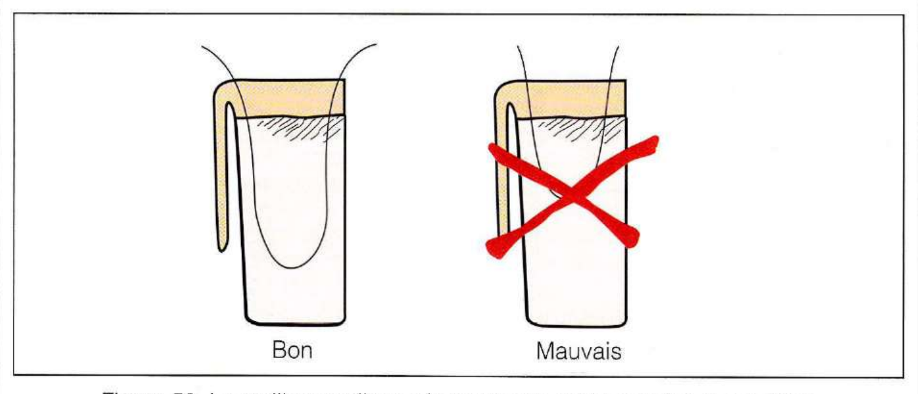


Figure 53. Le meilleur outil pour le trempage est le gobelet, à condition d'y tremper tout le trayon.

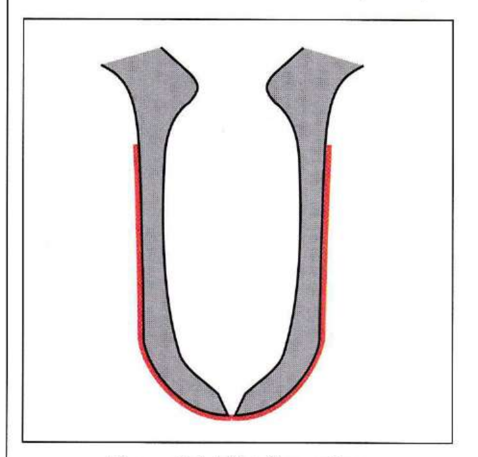


Figure 54. Effet filmogène (Apport en couche monomoléculaire d'une substance active).

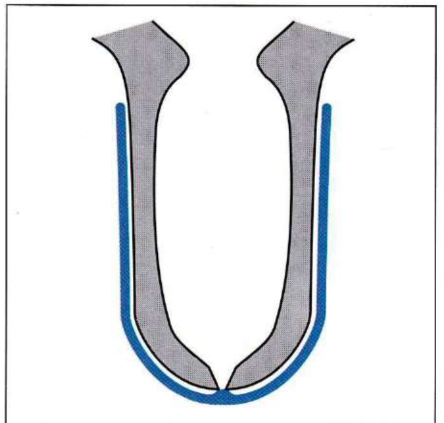


Figure 55. Effet barrière (Apport en couche épaisse d'un latex ou d'un polymère).

une prévention de certaines lésions du trayon (accompagnées de surinfection avec risques de mammites), la peau des trayons doit être, de la part de l'éleveur, l'objet de soins attentifs et constants.

• ***Conditions du maintien de la santé de la peau des trayons :***

Pour que le *Stratum corneum* puisse jouer son rôle protecteur (propriétés mécaniques), trois conditions sont nécessaires :

– intégrité de la membrane des cellules du *Stratum corneum* par la présence de lipides,

– fixation de l'eau à l'intérieur des cellules par les N.M.F.,

– apport d'eau en quantité suffisante : c'est le problème de l'hydratation.

Les produits d'hygiène du trayon devront assurer tout ou partie de ces conditions en apportant de l'eau, des humectants pour la retenir et des lipides formant, en surface, un revêtement protecteur capable de freiner la déperdition de l'eau et des substances solubles.

Les humectants doivent être suffisamment hygroscopiques mais, surtout, le rester en cas de déshydratation (le sorbitol, moins hygroscopique que la glycérine, cède moins vite son eau et stabilise mieux l'humidité).

Les substances grasses à effet humectant, en combinant leur effet lubrifiant, ont une action émolliente sur la peau du trayon en la rendant plus douce et plus tendue. Le microrelief, favorable à une implantation microbienne, se trouve alors estompé.

Les lipides vont aussi réguler la perspiration insensible en créant une barrière s'opposant au passage des molécules d'eau.

Cette barrière ne doit toutefois pas contrer les échanges hydriques et gazeux. La meilleure barrière devrait tendre à une couche monomoléculaire dans laquelle les lipides seraient en émulsion.

Les produits de trempage des trayons présentent, de plus en plus, une propriété nouvelle : l'**action filmogène**. Il faut bien dissocier cette action de l'**effet barrière**.

L'action filmogène consiste à former un film dont les propriétés, qui découlent de sa composition, seront multiples.

Ce film pourra être :

– un film formé de gels : le produit s'en trouve épaissi par des extraits de cellulose. Le film ainsi formé s'oppose à la perte de l'eau au contact avec la peau. C'est un rôle purement physique,

– un film surgraissant : à base de lipides hydrosolubles, par exemple le *cétiol*; il renforce le film naturel hydrolipidique et, en pénétrant dans la peau, renforce les membranes des globules gras contenant les N.M.F.,

– un film occlusif : formé de lipides hydratés en émulsion, il permet la perspiration. L'eau est ainsi retenue durablement dans la peau. C'est le meilleur film de protection contre les agents climatiques,

– un film barrière : en déposant, sur la peau du trayon, un écran physique à base de latex ou de polymères, il empêche le passage des microbes de l'environnement.

Il s'agit là, et là seulement, de l'**effet barrière.**

Afin d'assurer la formation d'un bouclier protecteur, le produit devra être relativement consistant. Le film formé devra être éliminé physiquement (lavette ou papier) lors du lavage précédant la traite. Un produit à effet barrière peut gêner la mise en place de la technique du pré-trempage.

Cette particularité est mise à profit par certaines présentations de produits de trempage pour isoler le trayon de son environnement entre deux traites (les produits de trempage des trayons, jusque là, ne désinfectaient les trayons dans les conditions d'élevage habituelles que pendant 5 à 8 heures).

Les produits de trempage des trayons à effet barrière seront très efficaces lorsque les risques d'infection par germes d'environnement seront importants : fin d'hiver en stabulation libre, saisons fortement humides.

Les films à effet barrière peuvent présenter un inconvénient : gêner la perspiration, ce qui peut endommager la peau par hyperhydratation. La viscosité d'un produit à effet barrière peut être un inconvénient majeur : elle enferme le désinfectant et l'empêche d'agir au niveau des crevasses de la peau du trayon. Des essais ont été réalisés depuis 1984 en vue de l'utilisation de produits de trempage à effet barrière pendant la période sèche, quelques jours après le tarissement et quelques jours avant le vêlage. Il faut, pour cela, des produits spécifiques dont la persistance soit de longue durée; ce qui n'est pas encore le cas.

L'acquisition d'un produit de trempage des trayons et son utilisation demandent, de la part de l'éleveur et du vétérinaire, une prise en considération, indispensable, des critères techniques et des conditions d'emploi. ■

CONCENTRATION IODOPHORE (en %)		IODE DANS LE LAIT (µg/l)		
Pré-trempage	Post-trempage	Avant essais	Après essais	Différence
0,1 %	0,1 %	257	292	35
1 %	1 %	260	336	76

Tableau 32. Résidus d'iode dans le lait en fonction de la concentration en iodophore des produits de trempage utilisés (d'après Galton et coll., 1986).

Nouvelles infections	Lavettes	Pré-trempage
Par pathogènes majeurs	8,7 %	5,6 %
Avec mammites cliniques	4,9 %	4,4 %
Par pathogènes mineurs	14,6 %	11,5 %

Tableau 33. Nouvelles infections en fonction de la technique utilisée : lavage ou pré-trempage (d'après L'Institut de l'Élevage, 1992).

Évolution	Lavettes	Pré-trempage
Amélioration	9,9 %	8,5 %
Détérioration	30,9 %	30,3 %
Pas de modification	59,2 %	61,2 %

Tableau 34. Évolution de l'état des trayons en fonction de la technique utilisée : lavage ou pré-trempage (d'après L'Institut de l'Élevage, 1992).
Nota : Le pré-trempage ne peut pas remplacer le lavage sur un trayon sale.

COMMENT RÉALISER UN BON PRÉ-TREMPAGE ?

AVEC DU MATÉRIEL PROPRE, ENTREPOSÉ A L'ABRI DES POUSSIÈRES

AVEC DES PRODUITS PROPRES, ENTREPOSÉS
- A L'ABRI DE LA LUMIÈRE
- A L'ABRI DU FROID
- A L'ABRI DE LA CHALEUR

BIEN REMPLIR AUX TROIS QUARTS LE GOBELET TREMPEUR

PLONGER DURANT UNE SECONDE ENVIRON CHAQUE TRAYON DANS LE GOBELET

RÉPÉTER CETTE OPÉRATION SUR 4 A 5 VACHES AU MAXIMUM

LE PRODUIT DOIT RESTER SUR LA PEAU DU TRAYON 30 SECONDES

SÉCHER CHAQUE TRAYON MÉTICULEUSEMENT AVEC UN PAPIER SPÉCIAL

L'HYGIÈNE AVANT LA TRAITE LE PRÉ-TREMPAGE

Une chronologie rigoureuse aurait exigé une étude de cette technique au tout début du chapitre "Hygiène du trayon et traite".
Le pré-trempage est la dernière née de ces méthodes.
Il soulève encore des réticences, voire des oppositions, parmi les éleveurs et les techniciens; il est en outre mal connu des praticiens vétérinaires.
Le pré-trempage, en assurant une désinfection de la peau du trayon juste avant la traite, contribue, de façon sensible, à l'amélioration de la qualité du lait en terme de flore microbienne; en diminuant la pression microbienne, il contribue à la lutte contre les nouvelles infections mammaires (voir tableau 33).
Le pré-trempage doit cependant être associé au trempage habituel, devenant, ainsi, le post-trempage, afin que soit poursuivie l'action hygiénique sur le trayon.
En employant le terme de pré-trempage, il faut comprendre la technique du *pré-post-trempage*.

• Qu'est-ce que le pré-trempage ?
Cette technique, elle aussi mise au point aux U.S.A., consiste à détruire les microbes présents sur la peau des trayons, juste avant la traite. Quelques uns de ces germes proviennent directement de l'environnement de la vache (*Listeria, E. coli,* spores butyriques); d'autres vivent et se multiplient sur la peau des trayons (staphylocoques). Cette flore microbienne remet en cause la qualité bactériologique du lait ainsi que l'avenir de certaines fabrications de fromages au lait cru (la contamination du lait n'étant, souvent, pas la seule à incriminer).
L'élimination des germes avant la traite a toujours été la finalité du lavage (détergence + essuyage). La gestion des grands troupeaux devenant difficile au plan de l'utilisation et de l'entretien d'un grand nombre de lavettes individuelles, le pré-trempage est venu pallier cet inconvénient. Spécialement dirigé contre les germes d'environnement, le pré-trempage complète le post-trempage dirigé, lui, contre les germes de réservoir mammaire.
La partie détersion du lavage n'étant plus assurée, seul un bon essuyage papier (papier adapté) donnera une propreté suffisante avant la traite. *A contrario*, un trayon sale, avant pré-trempage, devra être lavé.

• Comment effectuer le pré-trempage ?
La manipulation est la même que pour le post-trempage mais le délai d'action est important : le désinfectant (iodophores, acides gras, antibiotiques) sera laissé en place 30 secondes, temps nécessaire à son action bactéricide.
Le trayeur a intérêt à pré-tremper les trayons de 3 ou 4 vaches et à revenir essuyer les trayons de la première vache puis brancher le faisceau trayeur (le délai d'action de l'ocytocine sera alors respecté).
L'essuyage doit être rigoureux et soigné afin d'assurer l'élimination du plus grand nombre possible de germes, tout en retirant les résidus possibles (ce risque de résidus, classés dans la catégorie des inhibiteurs, engendre une méfiance envers les produits de pré-trempage. Or, toutes les études et essais menés sur le terrain ont prouvé que ces craintes n'étaient pas fondées).
Pour les trayons ne nécessitant pas un lavage préalable, le pré-trempage n'augmente pas, de façon significative, la durée du temps de traite, par rapport à l'emploi des lavettes individuelles. La quantité de lait récoltée n'en est pas affectée, bien que le débit maximum observé soit plus tardif (le lavage conventionnel aurait une meilleure influence sur l'action de l'ocytocine).

• Avantages et inconvénients du pré-trempage :
"C'est un geste de plus", diront les moins courageux. Mais c'est aussi une garantie de plus pour un temps passé supplémentaire minime (11 à 12 secondes par vache en plus, soit 10 minutes pour un troupeau de 50 vaches). Cet inconvénient n'est pas valablement fondé.
"C'est une dépense supplémentaire", diront d'autres. Cela est vrai, mais il faut cependant la considérer comme un investissement en vue d'améliorer la qualité bactériologique du lait et son taux cellulaire, tous deux critères de paiement du lait à la qualité, la consommation de produit allant, selon sa viscosité, de 1,7 à 4 litres par vache et par an.

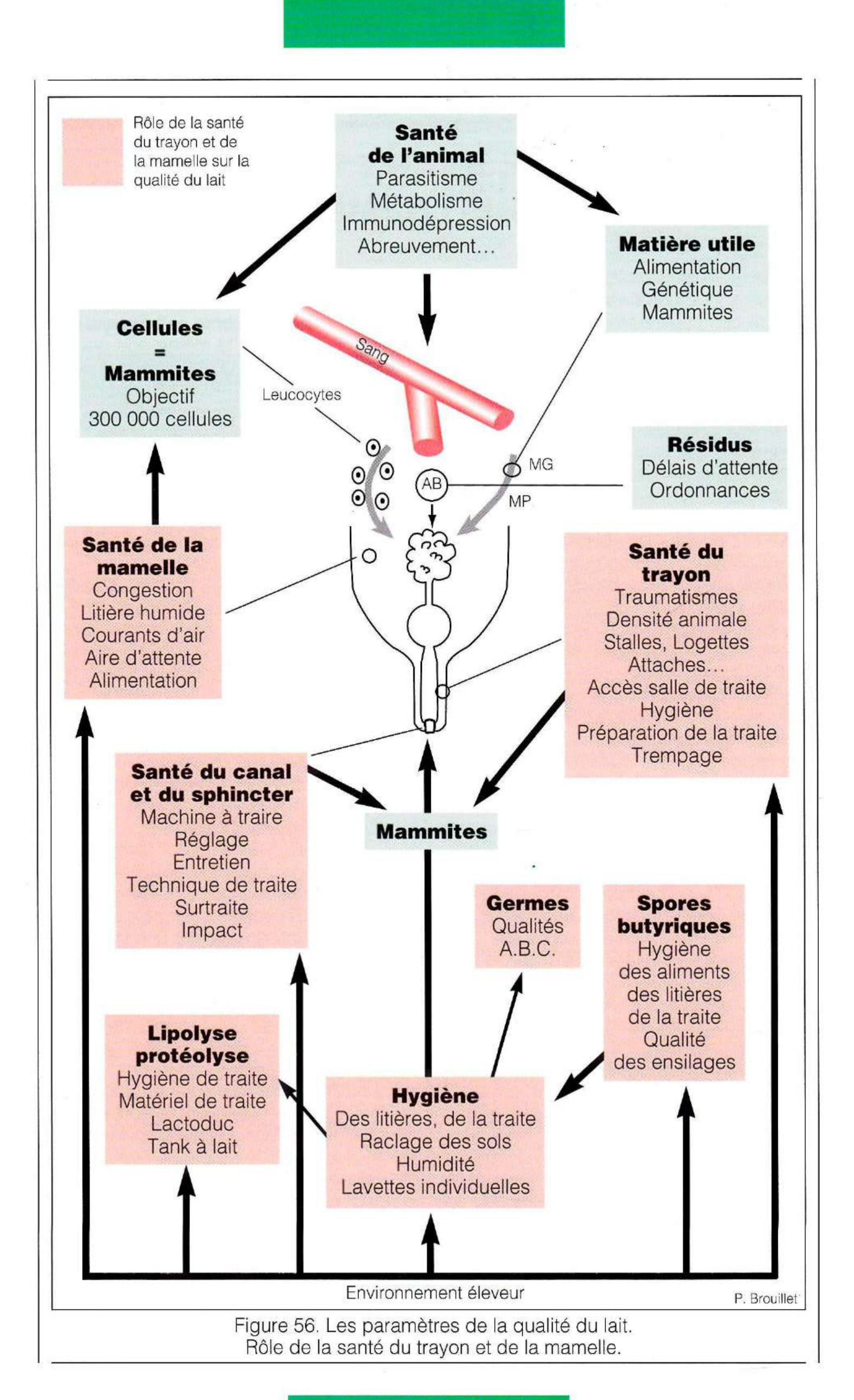


Figure 56. Les paramètres de la qualité du lait.
Rôle de la santé du trayon et de la mamelle.

"C'est une garantie de plus", estimons nous, et ce, sur trois points lors de différents essais :
- la qualité du lait (bactériologique) a été améliorée vis-à-vis de *Listeria* et de *Staphylococcus aureus*,
- la prévention des infections mammaires quant à elle a été renforcée, principalement envers *Streptococcus uberis*,
- l'état des trayons n'est généralement pas modifié.

Subsiste le problème des résidus.

Pour les produits de pré-trempage iodés, Galton et coll. ont montré, en 1986, que l'apport d'iode dépend de la concentration du produit utilisé (voir tableau31). Cet apport augmente de moitié la quantité de résidus résultant du post-trempage, le total restant encore en dessous du taux admis par l'O.M.S.

Pour un autre produit à base d'antibiotiques, commercialisé en France depuis 3 ans, les essais ont donné des résultats comparables dans le domaine de la qualité du lait; des micro-fabrications de fromages n'ont pas permis de constater une quelconque incidence technologique. Pendant les essais terrain, aucun problème ne fut signalé en laiterie ou en fromagerie.

Enfin, un dernier produit à base d'émulsifiant alimentaire, en provenance des U.S.A., mis sur le marché français depuis peu, a donné toutes satisfactions, les résidus possibles étant non toxiques.

• ***Technique du pré-post-trempage :***
La lecture de ces lignes ne doit pas laisser supposer que le pré-trempage peut, à la fois, remplacer le lavage et le post-trempage.

Dans la plupart des cas, il peut se substituer au lavage, à condition d'être accompagné d'un très bon essuyage mais, dans tous les cas, il doit être suivi du trempage des trayons.

Les actions bactéricides complémentaires permettront d'atteindre, tour à tour, les germes de l'environnement puis les germes de réservoir, les produits de trempage assurant, quant à eux, la "cosmétologie" de la peau du trayon. Certains produits sont spécifiques du pré-trempage; d'autres, de plus en plus nombreux, annoncent une activité en pré comme en post-trempage.

La directive européenne du 26 mai 1989 stipule que les produits de pré-trempage et leur utilisation doivent avoir une autorisation des autorités officielles. L'autorisation relative à ces produits s'apparente à une A.M.M.; ceci pourrait légèrement modifier la réglementation de leur distribution commerciale.

La complémentarité des deux techniques (pré et post-trempage) ne doit pas faire occulter l'origine des germes : la gestion et l'hygiène du troupeau et du bâtiment sont des paramètres indiscutables dont il faut tenir compte à l'échelle des grands troupeaux (voir figure 56).

CONCLUSION

Bien que les bases de l'hygiène de la traite et celle du matériel de traite soient anciennes et scientifiquement établies, bien que, chaque année, des progrès importants soient réalisés, tant au niveau des molécules désinfectantes qu'au niveau des excipients, la mise en œuvre de cette pratique ne progresse guère. En raison des directives européennes visant à une reconnaissance "qualité" des ateliers de production lait, le recours à une hygiène solidement et pédagogiquement instaurée, rigoureusement exécutée, soigneusement contrôlée sera, dans un proche avenir, une nécessité incontournable. Cette nécessité devra être acceptée par tous : aussi bien par les firmes de production et leurs laboratoires de contrôle, que par les technico-commerciaux, les techniciens d'organismes agricoles, les A.R.C., les vétérinaires et les éleveurs.

L'hygiène de la traite, tout en visant à la décontamination des trayons et, par conséquent, du lait, doit assurer la production d'un lait de qualité, tant pour le transformateur que pour le consommateur. Elle doit aussi assurer la bonne santé permanente du trayon, de plus en plus atteint par des affections de groupe. Dans ce domaine, les produits de trempage ou de pulvérisation deviennent de puissants auxiliaires des thérapeutiques mises en place par les vétérinaires. L'extension du champ d'action de ces produits sera, sans doute, à l'origine de plus d'exigences quant à leur mise en vente sur le marché. La multiplicité des présentations ne peut que nous contraindre à adopter la plus grande vigilance : attention aux démarches hasardeuses qui pourraient être à l'origine d'une certaine pollution du lait ou de lésions de la peau des trayons, par suite d'une erreur de destination des produits mis à disposition. ■

GLOSSAIRE

A

Å : abréviation de "Angström", unité de mesure valant un dix milliardième de mètre.

Acantholyse : lésion histologique élémentaire de l'épiderme atteignant les cellules du corps muqueux de Malpighi et caractérisée par la rupture des ponts d'union intercellulaires, ce qui aboutit à la formation de vésicules.

Acanthose : épaississement du *Stratum lucidum*.

Acidophile : qui fixe les colorants acides comme l'éosine.

Acini (acinus) : cavités glandulaires en cul de sac, se déversant dans un canal extérieur.

Adénopathie : affection des ganglions lymphatiques.

ADN : abréviation de "Acide désoxyribonucléique" (constituant des chromosomes).

Adoucissant : qui calme les irritations (voir émollient).

Adventice des vaisseaux : tunique externe des vaisseaux.

Agénésie : absence congénitale d'un organe.

Allergie : réactivité anormale ou inattendue d'un sujet à l'égard de certains antigènes. Devient aujourd'hui synonyme d'hypersensibilité immédiate.

Alopécie : chute ou absence partielle ou généralisée des poils.

Amaurose : perte soudaine de la vue, due à une affection du nerf optique ou des centres nerveux de la vision.

Analgésique : substance qui provoque la disparition de la sensibilité à la douleur.

Anaphylactique (choc) : réaction d'hypersensibilité immédiate à une substance dont l'introduction dans l'organisme entraîne une réaction violente. Due aux IgE, elle se manifeste par un état de choc dans les minutes qui suivent une nouvelle injection de l'antigène original.

Anaplasme : parasite intracellulaire agent de certaines maladies.

Angéite : inflammation des vaisseaux.

Anophèle : espèce de moustique vecteur de diverses maladies.

Anorexie : perte de l'appétit.

Anthelminthique : substance médicamenteuse entraînant la mort des vers parasites.

Antibactérien : qualifie un produit ou un procédé dont on ne précise pas si son activité est bactéricide ou bactériostatique.

Antifongique : qualifie un produit ou un procédé dont on ne précise pas si son activité est fongicide ou fongistatique.

Antigène : substance capable d'induire dans l'organisme une réponse immune, humorale ou cellulaire.

Antigénicité : pouvoir antigénique : aptitude des antigènes à provoquer la formation d'anticorps ou toute réaction immunologique spécifique.

Antisepsie : opération, au résultat momentané, permettant, au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance, d'éliminer ou de tuer les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes présents au moment de l'opération.

Antiseptique : produit ou procédé utilisé pour l'antisepsie (= désinfection) dans des conditions définies.

Aplasie : arrêt du développement d'un tissu ou d'un organe.

Apyrétique : qui ne s'accompagne pas de fièvre.

Aréole : zone rougeâtre circulaire qui entoure un point enflammé comme l'aréole entoure le mamelon.

ARN : abréviation de "Acide ribonucléique".

Ars : zone de jonction entre le poitrail et le membre antérieur.

Arthropodes : animaux invertébrés, à squelette externe chitineux, à corps annelé et à membres articulés (ex. : insectes, araignées).

Asepsie : ensemble des mesures propres à empêcher tout apport exogène de micro-organismes.

Aspermie : absence de sperme.

Assouplissant : qui rend plus souple (ex. : acide lactique).

Atrésie : rétrécissement ou obstruction d'un orifice ou d'un conduit naturel.

Autosomique : qui a trait à un chromosome dont les informations génétiques n'interviennent pas dans la détermination du sexe.

B

Blépharo-conjonctivite : inflammation des paupières (blépharite) et de la conjonctive.

Bilirubine : pigment rouge contenu dans la bile et que l'on trouve également dans le sérum sanguin et les fèces.

Basophile : qui fixe les colorants basiques comme la thionine.

Bactéricide : qui a la propriété de tuer les bactéries dans des conditions définies.

Bactériostatique : qui a la propriété d'inhiber momentanément des bactéries dans des conditions définies.

Basale (membrane ou lame) : membrane très mince située entre le derme et l'épiderme, au-dessous des kératinocytes (voir fig. 6).

C

Capside : assemblage de molécules protidiques enveloppant la molécule d'acide nucléique d'un virus.

Capsomère : protéines de structure assemblées par groupes de 5 ou 6 pour former la capside virale.

Cellule mononucléée : cellule ne possédant qu'un seul noyau.

Chanfrein : partie antérieure de la tête, de la base du front au nez.

Cholédoque : canal issu de la réunion du canal hépatique et du canal cystique. Il conduit la bile jusqu'au duodénum.

Cholestase : ensemble des manifestations liées à la diminution ou à l'arrêt de la sécrétion hépatique.

Chorio-allantoïdienne (membrane) : enveloppe externe de l'œuf située entre la membrane coquillière et la membrane amniotique.

Chorion : couche conjonctive profonde d'une muqueuse ou d'une séreuse, sous-jacente à l'épithélium.

Coccus, cocci : bactérie(s) de forme arrondie.

Coll. : abréviation de "collaborateurs".

Collagène : protéine constituant la substance intercellulaire du tissu conjonctif.

Coloration négative : technique permettant de mettre en relief la surface d'objets tels que des virus par enrobage à l'aide de sels de métaux lourds comme l'acide phosphotungstique, ce qui permet leur visualisation par examen en microscopie électronique.

Complément : protéines plasmatiques intervenant dans diverses réactions immunologiques.

Congestion : accumulation anormale de sang dans un organe.

Conjonctive : muqueuse recouvrant la face postérieure des paupières et la face antérieure de la sclérotique (blanc de l'œil).

Conque auriculaire : face interne du pavillon de l'oreille.

Coprophage : qui se nourrit d'excréments.

Core : partie centrale d'un virus.

Coronaire (bourrelet) : étroite bande de peau située au-dessus de l'onglon et qui donne naissance à la corne.

Corps d'inclusion : inclusion protéique résultant de la synthèse de protéines virales au sein d'une cellule.

Couche de Malpighi : ensemble des couches épithéliales profondes de l'épiderme dont les cellules sont vivantes et qui correspondent au *Stratum germinativum* et au *Stratum spinosum* (voir fig. 6).

Culex : moustiques de la famille des Culicidés dont les femelles sont dans l'obligation de faire un repas sanguin pour perpétuer l'espèce.

Culicoïdes : groupe de diptères piqueurs comprenant, entre autres, les simulies, les culex et les chironomes.

Cutimètre : instrument permettant de mesurer l'épaisseur du pli de la peau (dans les réactions tuberculiniques notamment). Il peut aussi être utilisé pour mesurer l'épaisseur du trayon.

Cystite : inflammation de la vessie.

Cytopathogène (effet) : qui provoque la lyse des cellules.

D

D.L. 50 : abréviation de "Dose Létale" (mortelle) pour 50 % des sujets testés.

Débrider (une lésion) : terme chirurgical signifiant sectionner les brides d'un organe ou d'une plaie.

Décontamination : opération, au résultat momentané, permettant d'éliminer, de tuer ou d'inhiber les micro-organismes indésirables, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes présents au moment de l'opération.

Dentine : ivoire des dents.

Dermatophyte : champignon parasite de la peau.

Désinfection : opération, au résultat momentané, permettant d'éliminer ou de tuer les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus indésirables portés par des milieux inertes contaminés, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes présents au moment de l'opération.

Desquamer : éliminer des cellules mortes par squames.

Diptères : ordre d'insectes caractérisés par la présence d'une seule paire d'ailes membraneuses et auquel appartiennent les mouches et les moustiques.

Dyspnée : difficulté à respirer, s'accompagnant d'une sensation de gêne ou d'oppression.

E

ELISA : abréviation de "Enzyme Linked Immunosorbent Assay". Technique de laboratoire permettant la mise en évidence des complexes antigène-anticorps par utilisation d'un marqueur enzymatique révélable par colorimétrie.

Emacié : cachectique.

Émollient : corps qui amollit, relâche et adoucit les tissus enflammés. Ce sont souvent des corps gras à propriété filmogène qui limitent l'évaporation de l'eau. Le relâchement est provoqué par la rétention de l'eau (par ex. : vaseline, glycérine, silicones, cires, triglycérides, alcools gras).

Endocarde : revêtement interne du cœur.

Endogène : qui prend naissance à l'intérieur d'un corps.

Endothélium : tissu composé de cellules plates et jointives qui tapisse la paroi interne des vaisseaux et celle du cœur.

Enzootie : maladie qui frappe une ou plusieurs espèces animales dans un même lieu.

Enzyme : substance organique soluble qui catalyse une réaction biochimique.

Éosinophile (inclusion) : qui possède une affinité pour l'éosine et se colore en rouge par les colorants acides.

Éosinophile (cellule) : leucocyte polynucléaire caractérisé par la présence de granules riches en protéines cationiques. Il intervient dans l'hypersensibilité immédiate et de nombreuses parasitoses.

Éosinophilie : présence en quantité anormale d'éosinophiles dans le sang.

Épidémiologie : discipline qui étudie les différents facteurs intervenant dans l'apparition des maladies.

Épididymite : inflammation de l'épididyme, organe situé sur le bord du testicule et par lequel s'écoule le sperme.

Episome = plasmide : structure génétique extrachromosomique pouvant se répliquer de façon autonome dans une bactérie, non indispensable à sa vie mais apportant souvent un avantage sélectif. Il est constitué d'ADN et porteur des gènes responsables de résistance aux antibiotiques (facteur R), de la synthèse de toxines, d'enzymes ainsi que de ses propres gènes de réplication et de transfert vers les autres bactéries (conjugaison).

Épithéliogénèse : formation de la peau.

Épizootie : maladie contagieuse qui atteint un grand nombre d'animaux.

Épizootiologie : discipline étudiant les différents facteurs qui interviennent dans l'apparition des maladies animales.

Épizootique : qui a les caractères d'une épizootie.

Érosion : usure progressive d'une surface.

Érythème : congestion de la peau ou des muqueuses qui provoque une rougeur.

Érythrocyte : globule rouge ou hématie.

Érythropénie : diminution du nombre des hématies dans le sang.

Étiologie : recherche des causes d'une maladie.

Exanthème : éruption cutanée accompagnant certaines maladies générales.

Excorié : écorché légèrement.

Exfoliation : séparation des parties mortes qui se détachent d'un tissu, particulièrement de l'épiderme, sous forme de lamelles.

Exocytose : présence dans les lésions épidermiques de type eczématiforme (spongiose et vésicules), de cellules mononucléées, lymphocytes et histiocytes, issues du derme. L'exocytose s'accompagne d'exosérose.

Exongulation : chute des ongles ou des sabots.

Exsudat : liquide séreux ou fibrineux extravasé au cours d'un processus inflammatoire.

F

Fasciculation musculaire : contraction simultanée de plusieurs unités motrices d'un faisceau musculaire, visible à travers la peau, mais ne provoquant pas de déplacement.

Fèces : matières fécales.

Fibroblaste : cellule jeune du tissu conjonctif, responsable de la formation des fibres collagènes, réticuliniques ou élastiques.

Fibrome : tumeur formée uniquement par du tissu fibreux, c'est-à-dire par des faisceaux de tissu conjonctif au milieu desquels on observe des cellules également de nature conjonctive.

Fistule : canal pathologique donnant passage, de façon continue, à un liquide physiologique.

Flambage (pression de) : la pression de flambage d'un manchon monté dans son gobelet est la mesure de la dépression à appliquer à l'intérieur du manchon bouché pour que deux faces diamétralement opposées entrent en contact.

Folliculite : inflammation du follicule pilo-sébacé de la peau.

Fongicide : produit ou procédé ayant la propriété de tuer les champignons, y compris leurs spores, dans des conditions définies.

Fongistatique : produit ou procédé ayant la propriété d'inhiber momentanément le développement des champi-

gnons dans des conditions définies.

Fusiforme : en forme de fuseau ou de navette.

G

Galactophore (canal) : conduit le lait sécrété par les glandes mammaires vers le sinus lactifère.

Germicicide : terme désignant un produit ou un procédé capable de tuer certains micro-organismes ou d'inactiver les virus.

Glossine : mouche vivipare vectrice de germes pathogènes dont le type est la mouche tsé-tsé.

Glossite : inflammation de la langue.

H

Hémagglutinine : anticorps hémagglutinant.

Hématophage : qui se nourrit de sang.

Hématurie : émission de sang par les voies urinaires.

Hémidesmosomes : structures qui relient la membrane basale aux kératinocytes basaux (voir fig. 8).

Histiocyte : cellule libre du tissu réticulo-endothélial ou du tissu conjonctif, dérivée du monocyte sanguin.

Histologie : science qui étudie la formation, l'évolution et la composition des tissus des êtres vivants.

Holarctique : localisé à l'hémisphère nord.

Humectant : substance hygroscopique qui fixe l'eau extérieure ou qui provient des couches du derme et qui hydrate passivement la peau.

Hydratant : substance qui hydrate activement la peau par osmose depuis les couches profondes ou par incorporation physique de l'eau extérieure.

Hygroscopique : substance capable d'emmagasiner puis de restituer de l'eau. La restitution doit être facile, sinon cette substance ne joue pas son rôle hydratant (ex. : sorbitol meilleur que glycérol).

Hyménoptères : ordre d'insectes à métamorphoses complètes, caractérisés par quatre ailes membraneuses transparentes (ex. : abeilles, fourmis).

Hyperacanthose : lésion histologique élémentaire de l'épiderme, caractérisée par l'augmentation du nombre des assises cellulaires malpighiennes.

Hyperémie : congestion.

Hyperkératose : épaississement du *Stratum corneum.*

Hyphe (mycélien) : filament constitutif du mycélium des champignons.

Hypogonadisme : ensemble des affections caractérisées par une insuffisance de fonctionnement des gonades.

I

***In vitro* :** en dehors de l'organisme.

Iatrogène : causé par les traitements médicaux.

Icosaédrique : en forme d'icosaèdre, lequel est un polyèdre à 20 faces.

Ictère (jaunisse) : coloration jaune de la peau et des muqueuses révélant la présence, dans les tissus, de pigments biliaires.

Infundibulum : structure anatomique en forme d'entonnoir.

Interféron : protéine produite à la suite d'une infection virale inhibant la multiplication d'autres virus.

J

Jetage : écoulement nasal séreux muqueux ou purulent.

K

Kératine : protéine soufrée, imperméable à l'eau, constituant des poils, des cornes et des sabots.

Kératinocyte : toute cellule de l'épiderme, de l'assise basale aux couches les plus superficielles, qui évolue vers la maturation kératosique.

Kératinophile : qui aime la kératine.

Kératite : inflammation de la cornée.

Kératohyaline : ensemble de granulations de taille variable, fortement teintées par les colorants basiques, apparaissant dans le cytoplasme des kératinocytes du *Stratum granulosum* et qui, étroitement associées aux tonofibrilles, jouent un rôle important dans la kératinisation.

Kératolytique : qui détruit la kératine.

Koïlocyte : cellule ballonisée à vacuoles périnucléaires, à noyau hyperchromatique, généralement dépourvue de nucléole.

KPa : abréviation de "kilo-Pascal", unité de mesure de la pression.

L

Lactophénol : substance chimique permettant d'éclaircir les préparations microscopiques contenant des squames et des poils.

***Lamina densa* :** couche médiane de la membrane basale, opaque aux électrons à l'examen en microscopie électronique (voir fig. 8).

***Lamina lucida* :** couche supérieure de la membrane basale, peu dense aux électrons à l'examen en microscopie électronique, située entre la *Lamina densa* et la base des kératinocytes (voir fig. 8).

Langerhans (cellule de) : cellule "accessoire" de la peau caractérisée par de fines digitations cytoplasmiques, riche en antigènes d'histocompatibilité.

Leucocyte : globule blanc du sang assurant la défense contre les microbes. On en distingue 5 types : les basophiles, les éosinophiles, les neutrophiles, les lymphocytes et les monocytes.

Leucopénie : diminution du nombre des leucocytes du sang.

Lipase : enzyme hydrolysant les lipides et libérant des acides gras.

Lipoprotéique : résultant de la combinaison d'une protéine et d'un lipide cellulaire ou circulant.

Lymphadénite : inflammation d'un ganglion lymphatique.

Lymphangite : inflammation des vaisseaux lymphatiques.

Lymphoblaste : cellule d'aspect immature longtemps considérée comme précurseur des lymphocytes mais qui, en fait, est un lymphocyte activé.

Lymphocyte : leucocyte de petite taille mais à gros noyau non segmenté qui joue un rôle important dans les processus d'immunité.

M

Macrophage : cellule de grande taille douée de fonctions phagocytaires, jouant un rôle important dans l'initiation de la réponse immune, la production de cytokines et l'immunosurveillance.

Mandrin : instrument de forme cylindrique permettant d'agrandir un trou.

Mastite : inflammation de la glande mammaire.

Maturation lactique : acidification naturelle des viandes.

***Média* (d'un vaisseau sanguin) :** tunique moyenne des artères et des veines, située entre l'*intima* et l'*externa*.

Médiateur chimique : substance libérée par les fibres nerveuses et excitant les cellules voisines.

Membrane chorio-allantoïdienne : voir chorio-allantoïdienne.

Métrite : inflammation de l'utérus.

Micron : unité de mesure de longueur égale à un millionième de mètre (symbole : μ).

Monocyte : cellule sanguine mononucléée et phagocytaire, évoluant en macrophage dans les tissus.

Mononucléaire : globule blanc ne possédant qu'un seul noyau.

Morbidité : nombre de malades dans une population donnée pendant une période déterminée.

Mulsion : action de traire.

Myalgie : douleur musculaire.

Mycose : affection provoquée par des champignons parasites.

Mycosique : relatif à une mycose.

Mycotoxine : toxine engendrée par des champignons microscopiques.

Myocyte : fibre musculaire.

Myoépithéliocytes étoilés : cellules formant un réseau musculaire en forme de panier autour de chaque acinus, d'où leur synonyme de "cellules" en panier.

Myofibres : fibres musculaires contractiles.

N

Nématodes : vers généralement parasites de l'homme et des mammifères (ex. : ascaris, filaires, strongles, oxyures).

Néo-épithélium : épithélium venant de se régénérer.

Néphrite : inflammation des reins.

Neutrophile (polynucléaire) : cellule sanguine à granulations teintées par des colorants neutres.

Nm : abréviation de "nanomètre", unité de mesure de longueur équivalente au milliardième de mètre.

Nodule : petite nodosité généralement assez profondément enchâssée dans la peau (voir fig. 21).

Nystagmus : succession de mouvements oscillatoires, courts et saccadés des globes oculaires, parfois liés à une lésion des centres nerveux.

O

Œdémateux : relatif à l'œdème.

Œdème : accumulation anormale de liquide séreux dans les espaces intercellulaires du tissu conjonctif.

Oligurie : diminution de la quantité d'urine émise.

Onchocercose : parasitose due à diverses espèces de filaires du genre *Onchocerca*, atteignant la peau et l'œil.

Orchite : inflammation du testicule.

Orthokératose : maturation cornée normale de l'épithélium malpighien, caractérisée par l'absence de noyaux dans les cellules de la couche cornée.

Ostium papillaire : ouverture du canal du trayon vers l'extérieur.

P

P.C.R. : abréviation de "Polymerase Chain Reaction", qui peut se définir comme une amplification de l'ADN par un procédé enzymatique.

Pachy-sclérodermie : contraction de pachydermie et de sclérodermie.

Pachydermie : épaississement pathologique de la peau.

Papule : lésion élémentaire de la peau caractérisée par une saillie ferme, ne renfermant pas de liquide, disparaissant sans laisser de cicatrice (voir fig. 21).

Parakératose : processus de kératinisation atypique caractérisé par l'absence de *Stratum granulosum*, tandis que les cellules cornées gardent leurs noyaux.

Parenchyme : tissu d'un organe qui assure son fonctionnement (par opposition au tissu conjonctif qui assure son soutien).

Parenchyme pulmonaire : tissu pulmonaire doué de fonction respiratoire.

Parentéral(e) (voie) : se dit d'un médicament administré par une voie autre que la voie digestive.

Parésie : paralysie partielle ou légère.

Part (= parturition) : accouchement.

Pathogénie : étude du processus par lequel une cause pathogène agit sur l'organisme et détermine une maladie.

Pathognomonique (symptôme) : caractéristique, permettant d'établir le diagnostic avec certitude.

Péricarde : membrane qui enveloppe le cœur et l'origine des gros vaisseaux qui en partent.

Péricyte : cellule de nature histiocytaire, située dans un dédoublement de la membrane basale de la paroi de certains capillaires sanguins et qui se moule étroitement sur l'endothélium.

Pétéchies : petites hémorragies, multiples et ponctiformes, siégeant sous la peau, une muqueuse ou une séreuse.

Phagocyter : absorber et détruire par phagocytose (digestion d'un micro-organisme par les leucocytes).

Phanère : production épidermique protectrice (poils, sabots...).

Phlegmasie : inflammation.

Phlyctène : soulèvement de l'épiderme, rempli de sérosité transparente. Ce terme désigne à la fois la vésicule et la bulle.

Photo-dynamique : excitable par la lumière.

Photocatalyseur : substance potentialisant l'action cutanée des rayons ultraviolets (ex. : psoralènes).

Photophobie : crainte pathologique de la lumière.

Pituitaire : muqueuse des fosses nasales.

Plasmocyte : lymphocyte B parvenu à un stade ultime de différenciation : il synthétise et secrète une immunoglobuline.

Pléomorphe : polymorphe.

Pleurale (cavité) : qui concerne la plèvre, membrane séreuse tapissant les parois internes de la cavité thoracique d'une part, les poumons d'autre part.

Polynucléaire : leucocyte sanguin à fonction phagocytaire, caractérisé par un noyau plurilobé. Il peut être neutrophile, éosinophile ou basophile.

Porphyrine : corps entrant dans la composition de l'hémoglobine et de la chlorophylle.

Posologie : quantité et rythme d'un médicament à administrer.

Ppm : abréviation de "partie par million".

Prurigène : qui engendre du prurit.

Prurigineux :qui provoque des démangeaisons.

Ptyalisme : salivation abondante, excessive.

Pustule : soulèvement du derme ou de l'épiderme contenant du pus.

Pyodermite : infection de la peau par des germes pyogènes (staphylocoques, streptocoques) et caractérisée par la présence de pustules.

R

Récessif : se dit d'un gêne qui ne produit le caractère qui lui est lié que s'il existe sur les deux chromosomes de la paire (à l'état homozygote).

Récurrence : répétition d'un phénomène.

Réséquer : retrancher une portion d'organe en rétablissant la continuité de sa fonction.

Rhinite : inflammation aiguë de la muqueuse des fosses nasales.

Rickettsie : micro-organisme intracellulaire proche des bactéries et des virus, agent de certaines maladies contagieuses comme le typhus.

S

Sagneux : qui saigne.

Saprophyte : se dit d'un germe qui vit dans le milieu extérieur ou sur un hôte sans y provoquer de maladie.

Sclérodermie : affection des fibres collagènes du derme qui durcit la peau en réduisant sa souplesse et sa mobilité.

Sclérotique : membrane fibreuse externe du globe oculaire, formant le blanc de l'œil.

Septum (septa) cloison entre deux cavités d'un organisme.

Sialorrhée : sécrétion excessive de salive.

Sphincter : muscle annulaire disposé autour d'un orifice naturel qu'il resserre et ferme en se contractant.

Spongiose : lésion élémentaire de l'épiderme se traduisant par un œdème intercellulaire susceptible de rendre les ponts intercellulaires plus visibles. Cet œdème du corps muqueux de

l'épiderme provoque des aspects lacunaires.

Sporadique (maladie) : touchant des individus isolés.

Sporicide : relatif à un produit ou un procédé ayant la propriété de tuer les spores bactériennes dans des conditions définies.

Squame : lamelle de kératine qui se détache de la peau sous forme d'écaille dans certaines dermatoses.

Sténose : rétrécissement d'un conduit ou d'un orifice.

Stérilisation : Procédé tendant à l'élimination de toute vie microbienne et à la destruction des virus.

Stomatite : inflammation de la muqueuse buccale.

Stomoxe : mouche piqueuse de la famille des Muscidés, se posant de préférence sur les pattes du bétail pour leur sucer le sang.

Striction : resserrement pathologique d'un organe.

Subaigu : se dit d'un état pathologique moins accusé et moins évolutif que l'état aigu.

Subclinique : se dit d'une maladie dont la symptomatologie est si fruste qu'elle passe pratiquement inaperçue, mais dont on est certain de l'existence grâce au diagnostic de laboratoire.

Suffusion hémorragique : épanchement de sang hors des vaisseaux.

Surgraissant : substances qui enrichissent en lipides le film hydro-lipidique de la peau et les membranes lipidiques entourant les N.M.F. Ce sont souvent des lipides hydrosolubles. Les émollients sont souvent aussi surgraissants (ex. : le cétiol).

Syncitia (syncitium) : masses cytoplasmiques multinucléées, formées par la coalescence et la fusion de plusieurs cellules.

Syndrome : ensemble des signes et des symptômes qui caractérisent une maladie.

Synergique : relatif à la mise en commun de plusieurs actions concourant à un effet unique avec une économie de moyens.

T

Tachycardie : accélération du rythme cardiaque.

Tachypnée : cycle respiratoire anormalement rapide.

Tellurique : qui provient de la terre.

Thélite : inflammation du trayon.

Topique : se dit d'un médicament qui agit à l'endroit où il est appliqué (ex. : pommade).

Transaminases : enzymes qui jouent un rôle important dans le métabolisme des protéines. Les deux principales sont la S.G.O.T. qui n'existe dans le sang que s'il y a eu une lésion nécrotique musculaire, myocardite en particulier; la S.G.P.T. provient surtout de lésions hépatiques.

Trayonectomie : ablation du trayon.

Trayonotomie : débridement de la partie distale du canal du trayon obturé pour laisser au lait la possibilité de s'écouler.

Triglycérides : lipides du sang formés par l'estérification du glycérol par trois acides gras.

U

U.F.C. : abréviation de "Unité formatrice de colonies".

U.I. : abréviation de "Unité Internationale".

Ulcère : perte de substance de l'épiderme ou d'une muqueuse s'accompagnant de lésions plus ou moins profondes des tissus sous-jacents (voir fig. 22).

V

Vésicule : soulèvement pathologique de l'épiderme contenant une sérosité claire.

Virémie : période durant laquelle le virus est retrouvé dans le sang.

Virion : virus.

Virucide (= virulicide) : relatif à un produit ou un procédé ayant la propriété d'inactiver les virus dans des conditions définies.

Vitropression : pression effectuée sur la peau avec un verre de montre ou tout objet transparent, dans le but de faire disparaître une congestion.

Z

Zoonose : maladie infectieuse ou parasitaire qui se transmet naturellement des animaux à l'homme et réciproquement.

Zoospore : cellule reproductrice ciliée existant chez certaines bactéries, algues ou champignons.

ILLUSTRATIONS PHOTOGRAPHIQUES

M. Agosti : 214, 219, 220
P. Andresen : 330, 336, 339, 340, 350 à 357, 371 à 374
G. Argenté : 20, 375, 377
G. Arnault : 176, 180
M.S. d'Avout : 29
G. Bakken : 226
G. Ballarini : 142, 145
M. Bennett : 83 à 85
G. Bosquet : 179, 183, 261
S. Bouisset : 177, 178, 181, 182
R. Braque : 30 à 32, 36, 42, 99
P. Brouillet : 12
S.G. Campbell : 232
G. Castrucci : 52, 53, 55, 56, 72, 73
G. Coussi : 10, 11, 13 à 15, 28, 88, 96, 113, 234, 306 à 308, 311, 321 à 325, 337, 342, 343, 346 à 349, 367, 370, 375, 376, 378 à 390
F. Debrus : 130
P. Delmache : 60, 74, 75
J.P. Descotes : 89
L. Dhennin : 77, 78, 121, 124 à 126, 137, 141
R. Domingues : 79
J. Ducroz : 248 à 250
P. Dudal : 256
E.N.V.A., Service de Parasitologie : 192, 195, 198, 199, 223, 224
J. Espinasse : 243, 244
C. Fauchoux : 105, 326, 327, 328, 334, 335, 338, 358 à 362, 369
J.J. Ferrié : 218
F. Fiéni : 329, 331, 332, 344, 345, 350 à 357, 364 à 366, 368
M. Franc : 213, 215, 216, 217
France Agricole : couverture
O. Gérard : 91
E.P.J. Gibbs : 37 à 40, 57, 58, 64, 112
J.-M. Gourreau : 17 à 19, 25 à 27, 59, 65, 67 à 71, 92, 101, 102, 106, 107, 119, 122, 123, 128, 131 à 136, 138 à 140, 143, 144, 149, 150, 152, 165 à 167, 196, 206, 207, 209, 211, 222, 252, 255, 257, 267
C. Grupper : 200
H.D. Hamel (Bayer) : 212
S. Harter : 86, 115
M. Henriet : 191
T. Hétreau : 34, 48, 333, 341, 363
H. Kirchgessner : 245, 247
Laboratoires Upjohn : 3 à 9
J.F. Lacombe : 269 à 272, 275, 276, 287, 309, 312 à 320
M. Lamand : 246
J.L. Laurent : 97, 98, 100
J. Le Bars : 203
J.P. Le Dantec : 147, 148
M. Le Mennec : 129
E. Lebas – D. Rousseau : 262
D. Lepoutre : 22, 235, 237
M.S. Lewis-Jones : 80,81
A. Liebisch : 205, 210
M. Maillet : 87
G. Mangematin : 139
B. Martelli : 277 à 285
J.C. Martin : 173
W.B. Martin : 54, 57, 61, 62, 63, 66, 76
J.P. Mas : 24
A. Mayr – M. Büttner : 146
P.F. Mazeaud : 273
M. Morand : 23
A. Moussa : 51
X. Neau : 251
C. Noirtin : 239
L. Pauluzzi : 1, 2, 33, 43, 45, 46, 108, 109, 114, 116 à 118, 127, 153 à 155, 172, 174, 175, 186, 193, 225, 231
B. Pertant : 93
Plum Island Disease Center : 156 à 164, 171
J.J. Poux : 16, 110, 274
F. Pozet : 288
P.E. Radigue : 21, 35, 49, 50, 90, 94, 95
L. Rehby : 227
G. Robin : 265
W. Rühm : 236, 238, 240 à 242
D.W. Scott : 41, 44, 120, 151, 221, 228 à 230, 233
R. Siffointe : 208
B.L. Smith : 201, 202, 204
F. Stachursky : 187, 190
M. Stöber : 189
O. Straub : 253, 254
F. Thiaucourt : 188, 197
B. Ventejou : 310
R. Vermesse : 258 à 260, 286, 297 à 305
D. Versailles : 47
J.P. Vestey : 82
P. Witzig : 291 à 296
I. Yeruham : 170

ACCIDENTS ET MALADIES DU TRAYON

Rédigé par une équipe de vétérinaires praticiens sous la direction de Jean Marie Gourreau, Maître de recherche du Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires de Maisons Alfort, cet ouvrage est le premier décrivant et recensant par le texte et l'image toutes les maladies et affections susceptibles d'agresser le trayon de la vache laitière ; tant celles rencontrées en Europe que celles des autres continents, les plus fréquentes comme les plus rares. Une abondante iconographie (400 photos) permet d'identifier les différentes pathologies à tous les stades. Celles liées à l'utilisation des machines à traire sont traitées par un homme de terrain. Un important chapitre est consacré à l'hygiène, clef de la bonne santé du trayon. Enfin, les maladies générales ayant des répercussions sur cet organe sont abordées dans un contexte global permettant d'en faire le diagnostic. Cet ouvrage intéresse tous les éleveurs de vaches laitières, les vétérinaires, les industriels de la filière lait ainsi que les étudiants.





Editions France Agricole